Aus dem Institut für Strahlenbiologie und Medizinische
Isotopenanwendung in Marburg
Direktor: Prof. Dr. rer. nat. et Dr. med. E. H. Graul

T_3-Test-Reihenuntersuchung bei asylierten Schwachsinnigen als Suchtest zur Frage "Hypothyreose als Schwachsinnsursache"

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Eckehard Schindler

aus Breslau

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus dem Institut für Strahlenbiologie und Medizinische
Isotopenanwendung in Marburg
Direktor: Prof. Dr. rer. nat. et Dr. med. E. H. Graul

T_3-Test-Reihenuntersuchung bei asylierten Schwachsinnigen als Suchtest zur Frage "Hypothyreose als Schwachsinnsursache"

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Eckehard Schindler
aus Breslau

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der
Philipps-Universität Marburg am 23. 1. 1969

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. med. W. Straub

Referent: Prof. Dr. Dr. E.H. Graul

Correferent: Dr. med. K. Joseph

Inhalt

	Seite
A. EINLEITUNG	5
B. METHODIK	7
1. Gewinnung des Untersuchungsmaterials und Verarbeitung der gewonnenen Seren	7
2. Prinzip und Durchführung des T_3-Testes	7
3. Wärmekorrekturfaktoren	9
a. Herkömmliche Methoden	
b. Ermittlung neuer Faktoren in der Klimakammer	
4. Patientengut und Diagnosen	11
C. AUSWERTUNG	13
D. ERGEBNISSE	13
1. Übersicht	13
2. Geschlechtsunterschiede	13
3. Altersabhängigkeit pathologischer Befunde	14
4. Medikamente und T_3-Test	17
5. Vergleich von T_3-Test und Achillessehnenreflex	18
6. Down's Syndrom	20
7. Phenylketonurie	20
8. Schilddrüsenspezifische Diagnosen	21
E. DISKUSSION	22
F. ZUSAMMENFASSUNG	33
G. LITERATURVERZEICHNIS	34
H. ANHANG: Liste aller Probanden mit Testnummer, Geburtsdatum und -ort, Einweisungsdatum, T_3-Test und Diagnose	38

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0054

A. EINLEITUNG

Welche Bedeutung frühkindlichen Hirnschäden mit Schwachsinn im Gefolge zukommt, sollen einige Zahlen verdeutlichen. Nach neueren Statistiken gibt es in der Bundesrepublik [40]:
3-4% debile Kinder (IQ: 50-70)
0,5% imbezille Kinder (IQ: 25-50)
0,25% idiotische Kinder (IQ: < 25)
Hiermit erfordern etwa 375 000 Kinder wegen vorwiegend geistigen Entwicklungsrückstandes ärztlich-therapeutische Hilfe. BICKEL [3] rechnet damit, daß von 1 Million jährlich in Westdeutschland geborenen Kindern voraussichtlich 30 000 das intellektuelle Niveau eines gesunden Zwölfjährigen nie erreichen werden.
Von ausschlaggebender Bedeutung für die Erkennung und die Prophylaxe des kindlichen Hirnschadens ist die Ursachenforschung. Aber gerade auf diesem Gebiet sind unsere ätiologischen Kenntnisse sehr lückenhaft.
Eine quantitative Erfassung der verschiedenen Schwachsinnsursachen ist von mehreren Autoren vorgenommen worden [3]. Doch immer wurde die tentative und provisorische Natur dieser Angaben betont. Als Beispiel seien die 12 000 von ALLEN und BAROFF in den Jahren 1947-55 in New Yorker "State Schools" aufgenommenen Patienten angeführt:
38% der Fälle klassifizierten sie als "undifferenzierten Schwachsinn" und 25% als "familiären Schwachsinn", Begriffe, die ursächlich nichts aussagen.
LELONG und SATGÉ unterteilen die kindlichen Schwachsinnsformen auf Grund einer definitiveren Studie an 280 in den Jahren 1950-59 untersuchten Säuglingen mit frühkindlichem Hirnschaden folgendermaßen:

Geburtstrauma	29 %
Unmittelbar postnatale Faktoren	15 %
Postnataler Hirnschaden	15 %
Pränataler Hirnschaden	36 %
Nicht einzuordnen	5 %

BICKEL vermutet jedoch, daß ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz der unerkannten frühkindlichen Hirnschäden auf Enzymopathien zurückzuführen ist. Er führt 38 bekannte Formen metabolisch-genetischen Hirnschadens auf, deren Früherkennung und biochemische Definition bei 17 dieser Formen zur Entwicklung einer Therapie oder Prophylaxe geführt hat. Da das kindliche Gehirn gegen derartige metabolische Entgleisungen besonders anfällig zu sein scheint, unterstreicht BICKEL die Notwendigkeit der Entwicklung von geeigneten Suchtests, die vor Manifestwerden eines Hirnschadens unternommen werden müssen.

Die angeborene Hypothyreose infolge Aplasie oder Hypoplasie der Schilddrüse ist - neben dem Diabetes mellitus - die häufigste Endokrinopathie im Kindesalter überhaupt [12]. Wenn die Hypothyreose auf Grund von körperlicher oder geistiger Retardierung klinisch auffällig wird, ist die Erkrankung nicht selten irreversibel fortgeschritten. Da Schilddrüsenerkrankungen der Eltern meist auch vermißt werden und durch die Substitutionstherapie sich nur dann eine normale Entwicklung erzielen läßt, wenn die Therapie bereits im ersten Lebenshalbjahr eingeleitet wird, kommt einer frühzeitigen Erkennung mit labordiagnostischen Mitteln die größte Bedeutung zu. Selbst wenn relativ einfache Untersuchungsmöglichkeiten für die Diagnose der Schilddrüsenunterfunktion zur Verfügung stehen, ist es doch vor einer Empfehlung ihrer generellen Anwendung bei Säuglingen und Kleinkindern wichtig zu wissen, wie oft eine nicht oder zu spät erkannte Hypothyreose Ursache eines Schwachsinns ist. Zur Lösung dieser Fragestellung erschien es uns am zweckmäßigsten, asylierte Schwachsinnige in größerer Zahl einer Reihenuntersuchung zu unterwerfen. Als Suchtest wurde der Signette-T_3-Test eingesetzt, der im Gegensatz zu den anderen Modifikationen des T_3-Testes eine besondere Empfindlichkeit im hypothyreoten Bereich besitzt.
Zielsetzung dieser Arbeit war es, alle auf Grund dieses Suchtestes Verdächtigen zu finden. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, die Ursache der abnormen Testergebnisse (primäre oder sekundäre Hypothyreosen oder Eiweißverschiebungen im Serum) aufzuklären.

B. METHODIK

1. Gewinnung des Untersuchungsmaterials und Verarbeitung der gewonnenen Seren

In der Zeit vom 2.3. - 11.3.1966 wurden in den Anstalten Hephata bei Treysa den Insassen mittels Einmalspritzen und Einmalkanülen 9-10 ccm Blut abgenommen. Die Proben wurden unmittelbar nach der Entnahme in verkorkten Zentrifugenröhrchen per Kraftwagen in das Institut für Strahlenbiologie und medizinische Isotopenanwendung nach Marburg befördert. Das Serum wurde in zugestöpselten Gläsern eingefroren. Es wurden je zwei Proben eines Patienten getrennt aufbewahrt; die zweite Probe soll für eine anschließende $PB^{127}J$-Untersuchung dienen. Im Rahmen einer Parallelarbeit wurden, soweit möglich, gleichzeitig die Achillessehnenreflexe der Insassen geprüft und photographisch festgehalten [29].
Nach Beendigung der Blutabnahmen in Hephata wurde sofort mit der Aufarbeitung der Seren begonnen. Jedes Serum wurde zweimal untersucht. Zeigten sich dabei Differenzen im Testergebnis, die 2,5% überschritten, so wurde der Test solange wiederholt, bis zwei Werte innerhalb dieser Grenze lagen (Im allgemeinen genügte eine dritte Untersuchung.) Es zeigte sich, daß der Signette-T_3-Test geeignet ist, auch größere Reihenuntersuchungen in rascher Zeit durchzuführen. Nach Einarbeitung konnten wir bis zu 35 Seren am Tag verarbeiten. Der Tagesdurchschnitt lag bei 20-25 Seren.
300 Seren wurden in dem der Abnahme folgenden Monat aufgetaut und aufgearbeitet, wobei nie 12 Stunden zwischen Auftauen und Aufarbeitung überschritten wurden. 200 weitere Seren wurden in den folgenden drei Monaten sukzessive aufgearbeitet, während die Untersuchung eines Restes von 90 Seren sieben Monate nach Entnahme den praktischen Teil der Arbeit beendete.

2. Prinzip und Durchführung des T_3-Testes

Prinzip und Durchführung des Signette-T_3-Testes [23] seien im folgenden kurz geschildert.

Die Bindungsfähigkeit des Serums für Trijodthyronin hängt ab von seinem Gehalt an thyroxin-bindendem Protein (TBP) und dessen Absättigung mit Thyroxin. Die oben angeführten Autoren geben eine standardisierte Trennungsmethode an, die es ermöglicht, mit Hilfe eines Jonenaustauscherschlauches innerhalb 6 Minuten das Bindungsvermögen des Serums zu testen und somit einen Relativwert für die Höhe des Thyroxinspiegels im Blut zu erhalten. Das Testsystem besteht aus einem Signette-Ionenaustauscherschlauch, der über ein 10 cm langes und 2 mm weites Glasrohr und über ein Kupplungsstück aus Pipettenschlauch mit einer 2-ml-Einmalspritze verbunden wird. Spritze und Glasrohr werden vorher mit aqua dest. gefüllt und die Anordnung in die Signette eingespannt. Die Signette enthält einen Elektromotor, der mit Hilfe eines kleinen Metallarmes den Spritzeninhalt in genau 3 Minuten ausdrückt.

0,3 ml Serum und 0,1 ml T_3-Lösung (Verdünnung der Stammlösung, genaue Zubereitung s. Originalliteratur) pipettiert man zusammen und läßt sie genau 6 Minuten miteinander reagieren. Während dieser Zeit wird die Aktivität des Gemisches gemessen, das Testsystem vorbereitet und das nächste Serum vorpipettiert. Gegen Ende der 6 Minuten zieht man das Serum-T_3-Gemisch möglichst vollständig und blasenfrei in eine silikonisierte 2ml-Einmalspritze auf. Die Kanüle soll Luft enthalten, die anfangs als Blase das Gemisch vom Waschwasser im System trennt. Nach Ablauf der 6 Minuten wird durch die Gummischlauchkupplung das Serum-T_3-Gemisch injiziert, bis die ersten Luftblasen am Austauscherschlauch erscheinen. Die dabei aus dem Schlauch austretende Flüssigkeit wird verworfen, das Schlauchende in ein zweites Meßglas geleitet und der Signette-Vorschub ausgelöst. Unmittelbar danach werden zum nächsten, bereits vorbereiteten Serum 0,1 ml T_3-Verdünnung pipettiert und die Aktivität gemessen. Außerdem wird das übernächste Serum vorpipettiert.

Wenn nach Ablauf der 3 Minuten die Signette auf Rücklauf schaltet, wird die Injektionsspritze herausgezogen, 1 ml aqua dest. aufgesaugt, durch die Kanüle in das erste Meßglas zurückgespritzt und in diesem die Restaktivität gemessen. Danach wird der Inhalt des zweiten Meßglases gemessen, ohne die

Schichtung des unten abgesetzten Serum-T_3-Gemisches und der darüber stehenden Spülflüssigkeit zu zerstören. Außerdem ist das nächste System vorzubereiten. Ein Austauscherschlauch wurde im allgemeinen für 6 Messungen verwandt, jedoch zeigten auch 10-12 Messungen brauchbare Ergebnisse. Nach Ende des Rücklaufs wird sofort das erneut vorbereitete Meßsystem eingespannt, das nächste Serum-T_3-Gemisch injiziert und die Signette ausgelöst. Der weitere Arbeitsgang ist bereits beschrieben. Ein Test nimmt also nur die Zeit eines Vor- und Rücklaufes der Signette (= 6 Minuten) in Anspruch. Während des neuen Vorlaufes der Signette wird das erste Testergebnis ausgerechnet:

$$\text{Ausgestoßene Aktivität} = \frac{(\text{Akt.im 2.Meßglas-Nulleffekt}) \times 100}{(\text{Akt.im Ansatz} - \text{Restaktivität})}$$

Um das Ergebnis mit bisher üblichen Tests zu vergleichen, wird die im Austauscher gebundene Aktivität angegeben:

Gebundene Aktivität = 100 - ausgestoßene Aktivität

Wird die T_3-Lösung bei Nichtgebrauch kühl gelagert und alle 4 Tage eine frisch angesetzte Lösung verwandt, so haben sich folgende Korrekturfaktoren als in der Praxis brauchbar erwiesen (bezogen auf den 2. Tag der Herstellung des T_3):

Alter der Lösung (in Tagen)	3	4	5	6	7	8	9	10	11-14
Korrektur (in %)	-0,9	1,6	2,2	2,6	2,9	3,1	3,3	3,4	3,6

Tabelle 1: Abhängigkeit der Korrekturfaktoren vom Alter der T_3-Lösung (nach [5])

3. Wärmekorrekturfaktoren

Auch die Raumtemperatur beeinflußt die Ergebnisse erheblich. Empfehlenswert ist eine Raumtemperatur von 22°C, bei der auch die meisten unserer Versuche durchgeführt wurden. Die heißen Sommermonate machten jedoch eine Überprüfung der Korrelation zwischen Testergebnis und Temperatur nötig.

Bisher waren zwei Korrekturmöglichkeiten angegeben worden:

1.) Änderungen um 0,5% pro Grad Celsius, die bei Temperaturen oberhalb 22°C abgezogen wurden, bei kälteren Temperaturen hinzugezählt wurden.

2.) Es wurde von A. BRASE [5] im Wasserbad an Normalseren für jede Temperatur ein bestimmter Faktor ermittelt, der addiert bzw. abgezogen wurde:

Temperatur	22	23	24	25	26	27	°C
Korrektur -	0	1,3	1,8	2,7	3,8	5,4	%

Tabelle 2: Korrekturfaktoren bei verschiedenen Temperaturen (nach [5])

Die Ergebnisse waren bei hyperthyreoten Seren unbefriedigend. Es folgte eine nochmalige Überprüfung unsererseits, diesmal in der Klimakammer, in der wir noch zusätzlich einen Thermostaten aufstellten; dieser ermöglichte eine sehr genaue Temperatureinstellung von Austauscherschläuchen, Serum und T_3-Lösung. Verwandt wurde ein hyperthyreotes Serum. Wir beschränkten uns auf den praktisch wichtigen Temperaturbereich von 22°C - 27°C. Aus technischen Gründen wählten wir jeweils einen Temperaturanstieg von 2 1/2°C. Wir erhielten folgende Ergebnisse:

22,5°C	-	33,1%
25,0°C	-	41,1%
27,5°C	-	45,9%

Tabelle 3: Testergebnisse eines hyperthyreoten Serums bei verschiedenen Temperaturen.

Es zeigte sich, daß der Korrekturfaktor sich nicht nur mit der Temperatur, sondern auch mit dem Testergebnis ändert. In Verbindung mit den von BRASE ermittelten Daten stellten wir für jede Temperatur einen Multiplikationsfaktor auf, der allen

Seren gerecht wird, unabhängig vom Thyroxinspiegel:

Temperatur	24	25	26	27	°C
Multiplikations-faktor	0,915	0,875	0,825	0,750	

Tabelle 4: Erweiterte Wärmekorrekturfaktoren

Betont sei noch, daß für die Größe der Korrektur nicht die Lufttemperatur maßgebend ist, sondern die Materialtemperatur, insbesondere des Ionenaustauscherschlauches und des Waschwassers.

Etwa 500 Seren wurden mit dem Ionenaustauscher Dowex 50 X2 untersucht. Da die Produktion dieses Harzes eingestellt wurde, mußten wir uns auf Amberlite IRA 400 umstellen. Vergleiche zwischen beiden Schläuchen zeigten bei 12 Versuchen keinen Unterschied.
W. BÖRNER, E. MOLL und RÖMER [4] geben an, daß verschiedene Reagenzglassorten das Radio-T_3 unterschiedlich an ihre Wand adsorbieren. Diese Fehlerquelle entfällt bei der Signette-Anordnung, da die Restaktivität berücksichtigt wird.
OPPENHEIMER und TAVERNETTI [31] weisen darauf hin, daß zahlreiche Faktoren, wie Serumeiweißkonstellation, thyroxin- oder trijodthyroninverdrängende Medikamente (Diphenylhydantoinpräparate bei Behandlung epileptischer Schwachsinniger), p_H u.a. das Testergebnis verfälschen können. Um diese Fehlerquellen so weit wie möglich auszuschalten, wurden erkrankte Insassen von der Untersuchung ausgeschlossen und bei den übrigen Art und Dosis der Medikamente notiert. Lipämische Seren wurden besonders vermerkt, zeigten jedoch keine auffälligen Besonderheiten.

4. Patientengut und Diagnosen

Von 633 von uns registrierten Asylierten (ohne das der Anstalt angeschlossene Krankenhaus) wurden 606 Seren gewonnen. Bei einigen Insassen war es unmöglich, Blut zu gewinnen. Durch

Verluste in der Zentrifuge, beim Transport, bei der Verarbeitung und durch unvollständige Daten wurde die Zahl auswertbarer Ergebnisse auf 588 herabgesetzt.

Durch Notierung des Geburtsortes sollte festgestellt werden, ob sich geographische Schwerpunkte herauskristallisieren würden, wie es gemäß dem bekannten endemischen Auftreten von hypothyreoten Kröpfen zu erwarten wäre. Leider waren die Herkunftsgebiete der Insassen so verstreut, daß das Zahlenmaterial für eine Auswertung zu klein war. Gleichzeitig wurden die Diagnosen fixiert. Soweit diese vorlagen, waren es in erster Linie Beschreibungen des Zustandes wie Entwicklungsrückstand oder Debilität, Imbezillität und Idiotie. Einen ätiologischen Rückschluß erlaubten sie nur in einigen Fällen. Unter den bekannten Krankheitsbildern überwog der Folgezustand nach einer Enzephalitis bzw. Meningitis (47 Fälle). Es folgten:

Mongolismus	38	Diagnosen
Morbus Little	11	"
Morbus Fröhlich	9	"
Lues connata	6	"
Phenylketonurie	5	"

Von besonderem Interesse für unsere Reihenuntersuchung waren folgende Diagnosen:

1 Unterfunktion von Schilddrüse und Hypophyse

1 Myxödem

1 Hyperthyreose.

Besondere Beachtung fanden die 155 Patienten, die laufend mit Medikamenten behandelt wurden.

C. AUSWERTUNG

Die statistische Auswertung erfolgte durch Gruppenbildung und Analyse mit Hilfe der χ^2-Methode nach PEARSON.
Bei der Beurteilung gingen wir von dem aus 87 Euthyreoten ermittelten Normalwert von 21,4% aus. Bei derselben Testserie war eine Standardabweichung von 1,32% ermittelt worden. Demnach läge die obere 2σ-Grenze bei 24,1%, die untere bei 18,8%. Um zweifelhafte Grenzfälle auszuschließen, legten wir die untere Grenze für Normalwerte auf 17,0% fest und werteten alle Ergebnisse unter diesem Wert als hypothyreot, während als obere Normgrenze 26,0% gewertet wurden [23].

D. ERGEBNISSE

1. Übersicht

Insgesamt konnten wir die Ergebnisse von 588 Patienten auswerten. Eine Übersicht über die einzelnen Fraktionen zeigt folgendes Bild:

340 Patienten mit	normalen T_3-Werten
196 Patienten mit	erniedrigten T_3-Werten
52 Patienten mit	erhöhten T_3-Werten

2. Geschlechtsunterschiede

Wir versuchten zunächst, Unterschiede bei männlichen und weiblichen Probanden nachzuweisen, da bekanntermaßen der Östrogenspiegel die Eiweißzusammensetzung des Plasmas verändert. Trotz Zusammenfassung und Vergleich in den verschiedensten Altersgruppen ließ sich für kein Lebensalter ein signifikanter Unterschied der T_3-Werte zwischen den Geschlechtern zeigen. Im

Vergleich der Patienten über 36 Jahren zeigt sich, daß die erhöhten T_3-Werte bei Männern häufiger als bei Frauen sind. Jedoch war die statistische Signifikanz (vielleicht wegen einer zahlenmäßig zu kleinen Gruppe) nicht zu beweisen. Auch ein Vergleich zwischen Frauen bis 20 (Pubertät) als auch bis 26 Jahren und Frauen über dieser Altersgrenze zeigt keine statistischen Unterschiede. Daraufhin wurden Männer und Frauen in den folgenden Erhebungen zusammengefaßt untersucht.

3. Altersabhängigkeit pathologischer Befunde

Zunächst ergibt sich eine statistisch eindeutige Abhängigkeit der Frequenz pathologischer Befunde vom Alter (s. auch Punktverteilung Abbildung I).

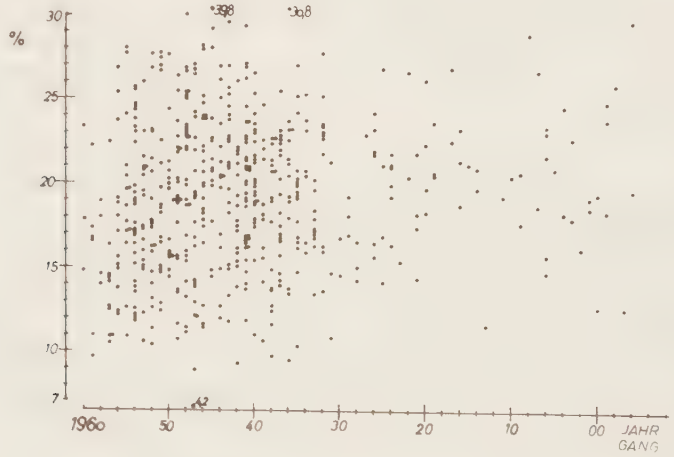

Abbildung I: T_3-Test und Alter
Abszisse: Jahrgang der Probanden
Ordinate: T_3-Testergebnis

Die Frequenz erniedrigter T_3-Testergebnisse in der Gruppe der Jahrgänge 1960-1921 ist signifikant höher als die der Jahrgänge 1920-1891 (χ^2 = 11,959, $p < 0{,}001$). Eine feinere Gruppeneinteilung zeigt deutlicher die Altersgrenze der Signifikanz:

Jahrgänge	1940-31	:	1930-21	nicht signifikant
"	1950-41	:	1940-31	nicht signifikant
"	1960-51	:	1950-41	deutlich signifikant ($\chi^2 = 9{,}767$, $p < 0{,}01$)

Tabelle 5: Unterschiede der hypothyreoten T_3-Werte in den verschiedenen Altersgruppe

Die besonders hohe Frequenz erniedrigter T_3-Werte im jugendlichen Alter ist klar zu erkennen.
Die genaue Verteilung ist aus Abbildung II zu entnehmen.

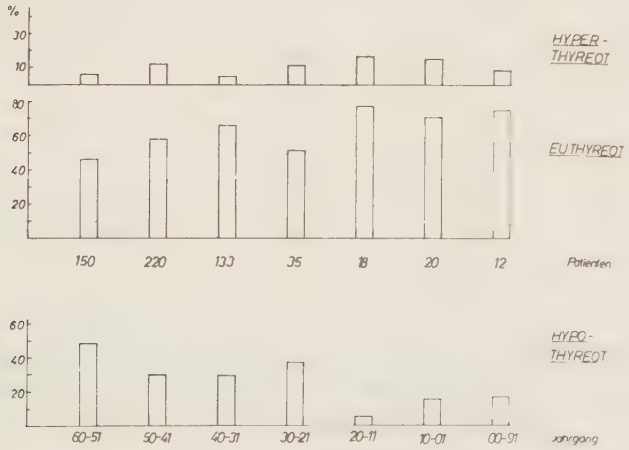

Abbildung II: Relative Verteilung von eu-, hyper- und hypothyreoten T_3-Werten in den einzelnen Jahrgängen

Trägt man die verschiedenen Testergebnisse in den einzelnen Altersgruppen graphisch zusammen, so erkennt man neben der Normalverteilungskurve einen Gipfel erniedrigter Werte, der in den Jahrgängen 1960-50 seine größte Höhe erreicht, mit steigendem Lebensalter kontinuierlich abfällt und jenseits des 40. Lebensjahres nicht mehr zu erkennen ist (s. Abbildung III).

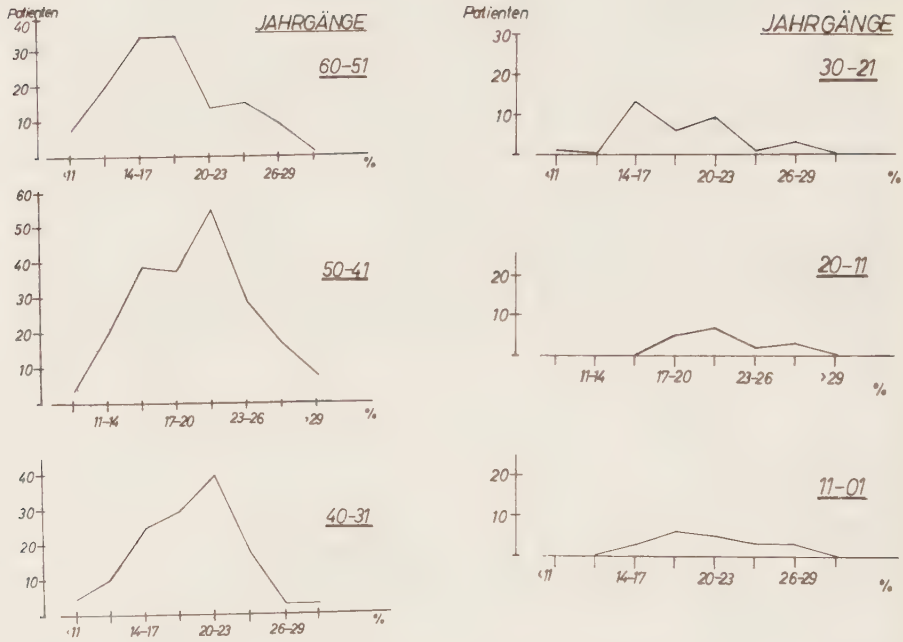

Abbildung III: Häufigkeitsverteilung der T_3-Werte innerhalb der verschiedenen Jahrgänge. Der Übersicht halber wurden Gruppen von 3% (T_3-Testwerte) zusammengefaßt.
Abszisse: T_3-Werte (Gruppen von 3%)
Ordinate: Zahl der Probanden

Die Frequenz erhöhter T_3-Werte zeigt in einem Vergleich der Jahrgänge über und unterhalb 1921 keine Signifikanz. Die Auf= schlüsselung der einzelnen Altersgruppen ist aus Tabelle 6 ersichtlich:

Jahrgänge 1940-31	:	1930-1891	signifikant ($\chi^2 = 4{,}346$, $p < 0{,}05$)
Jahrgänge 1950-41	:	1940-31	signifikant ($\chi^2 = 5{,}507$, $p < 0{,}02$)
Jahrgänge 1960-51	:	1950-41	nicht signifikant

Tabelle 6: Vergleich der Häufigkeit erhöhter T_3-Werte in den einzelnen Jahrgängen

In Tabelle 7 werden die Testergebnisse der einzelnen Alters= stufen zusammenfassend dargestellt.

1960-51	72	48%	69	46%	9	6%	= 150
1950-41	66	30%	128	58%	26	12%	= 220
1940-31	39	29%	88	66%	6	5%	= 133
1930-21	13	37%	18	51%	4	12%	= 35
1920-11	1	6%	14	78%	3	16%	= 18
1910-01	3	15%	14	70%	3	15%	= 20
1900-1891	2	17%	9	75%	1	8%	= 12
	< 17%		17-26%		> 26%		

Tabelle 7:(vgl. auch Abbildung II): Die Tabelle zeigt, aufge= trennt nach Jahrgängen die Zahl und relative Ver= teilung von eu-, hypo- und hyperthyreoten Probanden

4. Medikamente und T_3-Test

Von 588 der so untersuchten Asylierten erhielten 155 laufend Medikamente. Mit dieser Zahl sind die mit Belladonna, Atropin, Insulin, Hepsan, Acidol und Polybion behandelten Pfleglinge nicht erfaßt. KURLAND, GOLODETZ, HAMOLSKY und FREEDBERG haben nachgewiesen, daß Diphenylhydantoin das Ergebnis des T_3-Testes beeinflußt. Daher wurden Medikamente, die diese Substanz ent= hielten, besonders beachtet. Es erhielten regelmäßig:

Zentropil	6 Patienten
Apydan	2 Patienten
Mesantoin	1 Patient
Zentronal	1 Patient

Tabelle 8: Hydantoinpräparate und Zahl der damit behandelten Patienten

2 Patienten mit Zentropilbehandlung haben hyperthyreote Werte, die 3 Patienten, die Apydan und Mesantoin einnehmen, zeigen erniedrigte Werte. Die übrigen Ergebnisse liegen im Normbereich.

Alle ständig Therapierten haben folgende Verteilung hinsichtlich ihrer T_3-Werte:

55 Patienten	hypothyreote Werte
84 "	euthyreote Werte
16 "	hyperthyreote Werte

Das bedeutet eine signifikant besonders erhöhte Anzahl hypothyreoter Ergebnisse bei medikamentös behandelten Schwachsinnigen ($\chi^2 = 13{,}203$, $p < 0{,}001$).

Signifikant höher, wenn auch weniger eindrucksvoll, liegt auch die Frequenz hyperthyreoter Ergebnisse bei unter dauernder Medikamentenbehandlung stehenden Schwachsinnigen ($\chi^2 = 5{,}431$, $p < 0{,}02$).

5. Vergleich von T_3-Test und Achillessehnenreflex

Zum Vergleich mit den Ergebnissen des Achillessehnenreflexes [29] wurde eine kleinere Gruppe zusammengestellt, die nur Prüflinge umfaßt, von denen sowohl die T_3-Werte als auch die Achillessehnenreflexe vorliegen. (Bei etwa 70 Probanden konnte kein ASR notiert werden, während bei 12 Prüflingen der ASR, jedoch kein T_3-Test vorliegt.) Das Untersuchungsgut verringert sich so auf 501 vergleichbare Werte. Sie sind in den folgenden Tabellen zusammengefaßt (Tab.9 a und b):

ASR			T_3-Test
verkürzt	47 davon	5	> 26%
		26	17-26%
		16	< 17%
normal	428 davon	32	> 26%
		297	17-26%
		99	< 17%
verlängert	26 davon	1	> 26%
		13	17-26%
		12	< 17%

Tabelle 9a: Absolute Häufigkeit abnormer Achilles=sehnenreflexzeiten im Vergleich zu den Werten des T_3-Testes

T_3-Test			
hyperthyreot	38 davon	5	ASR verkürzt
		32	ASR normal
		1	ASR verlängert
euthyreot	336 davon	26	ASR verkürzt
		297	ASR normal
		13	ASR verlängert
hypothyreot	127 davon	16	ASR verkürzt
		99	ASR normal
		12	verlängert

Tabelle 9b: Häufigkeit abnormer T_3-Testergebnisse verglichen mit den Achillessehnen=reflexzeiten

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich ein signifikanter Zu=sammenhang zwischen erniedrigten Werten des T_3-Testes und verlängertem Achillessehnenreflex ($p = 0,01 - 0,02$), ein fast signifikanter Zusammenhang zwischen erniedrigtem T_3-Test und verkürztem ASR und keine Korrelation zwischen erhöhtem T_3-Test und verkürztem ASR (s. auch [29]).

6. Down's Syndrom

Wir fanden bei 38 Schwachsinnigen mit der Diagnose Down's Syndrom (Mongolismus) 19 mit hypothyreoten T_3-Werten. Das sind 50% dieser Gruppe und bedeutet einen signifikanten Unterschied zu den übrigen Anstaltsinsassen, deren Frequenz hypothyreoter Werte schon über der der Normalbevölkerung liegt. Die Tabelle zeigt Alter, T_3-Test und ASR, soweit er abnorm war, dieser Untersuchungsgruppe.

Test-nummer		Jahr-gang	T_3-Wert	ASR SD	SP	TP	VP
Ro	1	49	18,9		--		
	5	41	21,3				
	18	44	16,1				
	19	47	17,6				
	31	56	13,8				
	39	38	17,7				
	44	53	14,8				
	48	58	14,6		-		
	51	48	15,9				
Na	10	30	14,5				
	34	41	16,6				
Ex	13	57	16,3				
	15	55	10,9				
	33	54	4,2				
BII	4	57	14,4				
	6	52	13,2				
	8	58	18,9				
BIII	14	44	20,4				
	17	35	14,7		--		
	43	35	20,0				
Ju	35	38	20,6		--		
Ka	3	54	18,7				
	11	54	24,4				
	12	52	17,6		--		
	15	43	32,0				
	34	53	20,6				
BI	16	32	15,9				
	17	41	16,3				
Em	7	40	23,0				
Zo	12	41	20,9	46	68	40	32
	15	47	19,1				
	22	46	20,6				
	28	40	19,3				
	32	52	17,7				
BII	13	57	13,7				
	14	56	16,6		--		
	15	55	16,0		--		
	30	56	16,0				

Tabelle 10: T_3-Test, ASR und Alter der Prüflinge mit Down's Syndrom

In Tabelle 10 wurde der ASR nur bei abnormen Werten angegeben (Abkürzungen s. [29]). Nicht vorhandene ASR-Zeiten sind durch einen waagerechten Strich gekennzeichnet.

Auffallend ist die Tatsache, daß bis auf eine Ausnahme alle diese Patienten normale Achillessehnenreflexzeiten aufweisen. Auf eine statistische Analyse wurde verzichtet, da die Häufig= keitszahl in den einzelnen Gruppen zu klein ist. Abbildung IV gibt einen Überblick über die Altersverteilung. Auch hier fällt die hohe Rate hypothyreoter Werte im jugendlichen Alter auf.

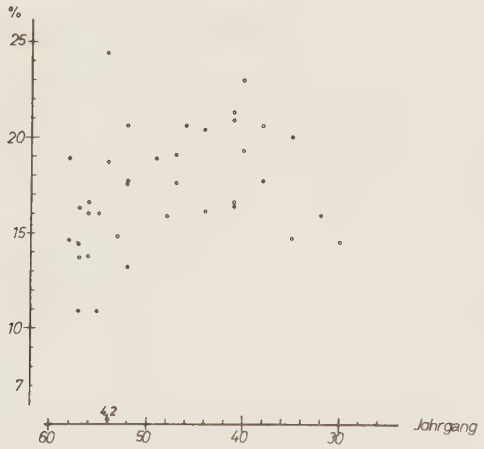

Abbildung IV: Down's Syndrom. Abszisse: Alter der Probanden
Ordinate: T_3-Wert

7. Phenylketonurie

5 Probanden wurden unter der Diagnose Phenylketonurie geführt. Ihre T_3-Werte liegen sämtlich weit unter 17%:

Test=nummer	T_3-Test	Jahrgang	ASR SD	SP	TP	VP	
Ro 45	14,1%	1954	26	35	23	14	verkürzt
Sa 23	13,5%	54	31	62	49	38	verlängert
Ex 61	12,6%	55	38	52	39	27	normal
BII19	11,7%	57	36	49	36	28	"
Ex 57	8,9%	47	32	48	36	23	"

Tabelle 11: Phenylketonurie. Testnummer, Testergebnis, Jahrgang und ASR der Probanden

8. Schilddrüsenspezifische Diagnosen

Abschließend sind die Prüflinge mit schilddrüsenspezifischen Diagnosen und ihre T_3-Werte aufgezeichnet:

Unterfunktion von Schilddrüse und Hypophyse	11,0%
Myxödem	11,4%
Hyperthyreose	30,8%
Hypophyseninsuffizienz	16,1%
Hypophysendysfunktion	10,3%

E. DISKUSSION

Eingangs wurde auf die medizinische, volkswirtschaftliche und menschliche Bedeutung des kindlichen Schwachsinns hingewiesen und die große Unklarheit unterstrichen, die noch bei der Erkennung seiner ätiologischen Faktoren besteht. Zu klären, in welchem Umfang dabei die Dysfunktion der Schilddrüse beteiligt ist, war ein Hauptgegenstand dieser Arbeit.
Da unabhängig von der primären Ursache der Funktionsstörung der Schilddrüse - sei es durch primäre Störung der Hirnentwicklung, durch Tumoren wie Kraniopharyngeome oder Hypophysenadenome, sei es durch Aplasie oder Hypoplasie der Schilddrüse oder aufgrund einer epidemischen Enzephalitis mit Zerstörung der vegetativen Kerne am Boden des III. Ventrikels - da also unabhängig von den aufgeführten Ursachen eine einmal gesetzte Schädigung nach gewisser Zeit irreversibel wird und durch eine dann einsetzende Substitutionstherapie auch nicht mehr wesentlich beeinflußt werden kann, ist eine weitgehende Früherfassung der Schilddrüsenfunktionsstörungen gerade im Säuglings- und auch Kleinkindesalter wünschenswert. Erfahrungen mit der Früherkennung von kindlichen Stoffwechselstörungen und ihre großartigen therapeutischen Erfolge (Phenylketonurie, Ahorn-Sirup-Krankheit, Cystinose u.a. [3]) ermutigen zu weiteren diagnostischen Schritten. Vor weiteren aufwendigen Experimenten in der Durchführung präventiver Reihenuntersuchungen an einer beliebigen Durchschnittsbevölkerung wäre es daher angebracht, an einem ausgewählten Krankengut die zeitliche und materielle Aufwendigkeit sowie die praktische Durchführbarkeit eines Tests zu prüfen.

Im Rahmen unserer Arbeit wählten wir als Probanden asylierte Schwachsinnige. Als räumlisch geschlossene Gruppe bieten sie für eine solche Reihenuntersuchung den Vorteil eines relativ geringen organisatorischen Aufwandes. Gleichzeitig kann in diesem Untersuchungsgut mit einer höheren Trefferquote im Sinne der Fragestellung "Hypothyreose als Schwachsinnsursache" gerechnet werden. Natürlich ist diese Auswahl nicht unproblematisch. Wenn auch wenigstens das Geschlechtsverhältnis in

unserem Falle keine Rolle spielte, so entsprach doch auch die Altersverteilung keineswegs dem gesunden Bevölkerungsdurchschnitt, sondern zeigte einen markanten Abfall nach dem 30. Lebensjahr.

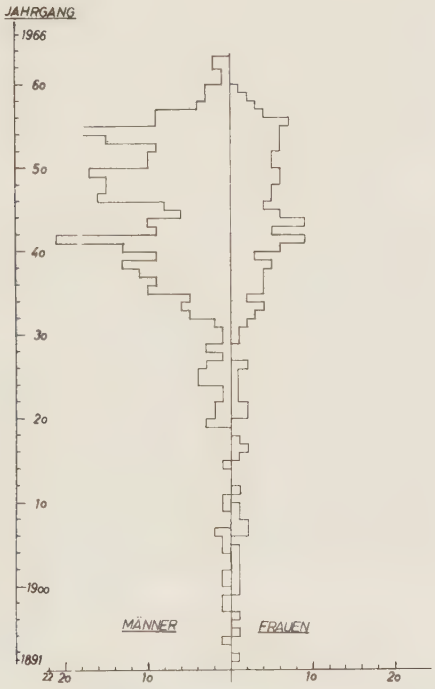

Abbildung V: Altersverteilung der Insassen der Anstalten Hephata. Abszisse: Zahl der Insassen. Ordinate: Jahrgang

Zudem bringt die Anstaltsunterbringung weitere Imponderabilien in die Untersuchungsergebnisse.

Zusätzlich erhebt sich die Frage, warum gerade der T_3-Test als Suchtest verwandt wurde, da er doch keine Bestimmung des Serum-Thyroxinspiegels etwa im Sinne der quantitativen analytischen Chemie darstellt. Wir begründen unsere Wahl mit folgenden Argumenten:

Erstens wurden neben dem Achillessehnenreflex auch noch das $PB^{127}J$ oder der Jodgehalt der Seren untersucht. Da auch dieser Test vom Serumeiweiß abhängig ist, ergeben erst beide Werte in der Synopsis aussagekräftige Ergebnisse. Davon unabhängig ist es durchaus möglich, den T_3-Test als Mikromethode weiter zu entwickeln, d.h. daß anstatt der bisherigen venösen Blutentnahme die Verarbeitung von Kapillarblut völlig ausreichen wird, eine Erleichterung, die gerade bei größeren Reihenuntersuchungen ins Gewicht fällt. Der $PB^{127}J$-Bestimmung sind in dieser Hinsicht jedoch feste Grenzen gesetzt; es kann auf die Venenpunktion nicht verzichtet werden.
Da die Auswertung im Sommer erfolgte, überprüften wir zwecks Ausschaltung vermeidbarer Fehlerquellen noch einmal die Abhängigkeit des Tests von Temperaturänderungen, auf die schon vorher aufmerksam gemacht worden war. Der bisherige Korrekturwert, der sich lediglich auf die Raumtemperaturen bezog, mußte erweitert werden unter Einbeziehung der Meßergebnisse selbst, so daß ein Multiplikationsfaktor ermittelt wurde, der sowohl die unterschiedlichen Temperaturen als auch die verschiedenen Testergebnisse berücksichtigt. Außerdem sei nochmals betont, daß nicht die Raumtemperatur, sondern die Materialtemperatur ausschlaggebend ist, wie unsere Versuche im Wasserbad zeigten.

Bei der Auswahl asylierter Schwachsinniger erhofften wir uns gleichzeitig epidemiologische Ergebnisse über die Verteilung der Schilddrüsendysfunktionen in verschiedenen geographischen Regionen. Das Einzugsgebiet der Anstalt ist jedoch zu groß und die Streuung zu breit für eine exakte statistische Analyse. Wir haben aber in der Liste unserer Probanden Eintrittsdatum in die Anstalt und Geburtsort vermerkt. So besteht eine Vergleichsmöglichkeit für eine evtl. in größerem Rahmen durchzuführende Reihenuntersuchung.

Auch die Bewertung der einzelnen Diagnosen muß mit Zurückhaltung erfolgen. Nur zu einem geringen Teil handelt es sich hier um echte Definitionen einer Krankheit im ätiologischen Sinne. Oft haben sie rein deskriptiven Charakter (Schwachsinnsgrade) oder geben nur eine vage Vorstellung von Ätiologie bzw. Art

der Erkrankung (Morbus Little, Hypogenitalismus, früher Hirnschaden u.a.). Manche Diagnosen sind nur mit Vorbehalt anzuerkennen, wie z.B. das Down's Syndrom, das sich in keinem Fall auf den Nachweis von Chromosomenanomalien im Sinne einer Trisomie des Chromosoms 21 stützt.

Genau ein Drittel unseres Untersuchungsgutes wies einen erniedrigten T_3-Test auf. Dabei war eine Geschlechtsabhängigkeit an dem Ergebnis nicht beteiligt. Um so mehr fällt jedoch die starke Häufung hypothyreoter Werte gerade im jugendlichen Alter auf, die bei den Jahrgängen 1950-61 darüber hinaus statistisch hoch signifikant ist. Die Ursache dieser Schwerpunktbildung könnte einmal eine verkürzte Lebenserwartung hypothyreoter Patienten sein. Ein Vergleich der Alterskurve mit der Verteilung der Hypothyreosefrequenz in den einzelnen Jahrgängen zeigt nämlich, daß diese vom Jahre 1935 an stark abfällt, jene wenig später vom Jahre 1925 an eine wesentliche Verminderung der Beteiligung hypothyreoter Patienten am Gesamtkrankengut dieser Jahrgänge aufweist. Als weiterer Grund für die unterschiedliche Struktur der beiden Altersgruppen sei angeführt, daß für viele ältere Jahrgänge erst ein spät erfolgter Abbau der zerebralen Leistung im Sinne der senilen Demenz Anlaß für die Anstaltsaufnahme war.

Die Frequenz der hyperthyreoten Werte verhält sich unauffällig. Lediglich die Jahrgänge 1931-40 zeichnen sich durch relativ wenig hyperthyreote Werte aus, die sich in der Häufigkeit signifikant von denen älterer und jüngerer Probanden unterscheiden. Dieses Verhalten ist nicht ohne weiteres verständlich. In jedem Falle wäre noch die Ursache der erhöhten Testergebnisse abzuklären und ein Vergleich mit der PB^{127}J-Bestimmung zweckmäßig.

Ein Faktor, der hier eine nicht unerhebliche Rolle spielen dürfte, sind die von den Patienten eingenommenen Medikamente. In diesem Zusammenhang sei nochmals auf neuere Untersuchungen [31,8] hingewiesen, die betonen, daß Diphenylhydantoinpräparate den T_3-Test nachhaltig beeinflussen können. Diskutiert

wird einmal die Möglichkeit einer Verdrängung des Thyroxin vom TBP [32], andererseits könnte die Verminderung von TBP für die veränderten Ergebnisse verantwortlich gemacht werden. In jedem Fall kommt es zu einer Erhöhung der T_3-Werte

Sowohl hyper- als auch hypothyreote Werte lagen bei mit Medikamenten behandelten Patienten signifikant höher als bei unbehandelten Probanden. Wir vermuten, daß zumindest ein Teil der erhöhten Werte durch Medikamente mit verursacht wurde. Weiteres wird die PB^{127}J-Bestimmung klären. Auf die Deutung der erhöhten Frequenz hypothyreoter Werte bei Medikamentenbehandlung wird bei der Gesamtauswertung der hypothyreoten Befunde eingegangen.

Aufschlußreich ist auch eine Gegenüberstellung unserer Ergebnisse mit den Achillessehnenreflexzeiten (ASR).
Der signifikante Zusammenhang zwischen verlängerten Reflexzeiten und erniedrigten T_3-Werten überrascht nicht [29]. Nicht so überzeugend ist zunächst das völlige Fehlen eines Zusammenhanges zwischen erhöhtem T_3-Test und verkürztem ASR. Das mag einmal an der Tatsache liegen, daß der ASR im hyperthyreoten Bereich keine nennenswerte Treffsicherheit besitzt. Weiterhin besteht die Möglichkeit, daß der T_3-Test durch Medikamente im Sinne eines erhöhten Testergebnisses beeinflußt wurde oder aber daß der verkürzte ASR Ausdruck einer Spastik ist. Da diese Patienten in erster Linie der Medikamentenbehandlung bedürfen, wäre hier auch eine Überschneidung dieser beiden Einflüsse möglich. Fast signifikant sind auch die Korrelationen zwischen erniedrigtem T_3-Test und verkürztem ASR. Hier ist an zerebrale Hirnschäden zu denken, bei denen die Unterbrechung des zentralen motorischen Neurons zu einer Spastik geführt hat, gleichzeitig aber auch die Schädigung der Hypophyse bzw. des Hypothalamus eine sekundäre Hypothyreose verursacht hat. Das erklärt auch die signifikant höhere Hypothyreosefrequenz bei dauertherapierten Anstaltspfleglingen, weil es sich gerade bei diesem Krankengut um besonders schwer geschädigte Schwachsinnige mit hoher Wahrscheinlichkeit einer sekundären Hypothyreose handeln dürfte.

Die Patienten mit Down's Syndrom stellen die größte einheitliche Diagnosegruppe unserer untersuchten Patienten dar, wobei wir jedoch offenlassen müssen, inwieweit es sich um eine echte Trisomie handelt. In Verbindung mit unserer Arbeit stellen sie einen besonders interessanten Teil unserer Probanden dar, da schon seit langem ein Zusammenhang zwischen diesem Krankheitsbild und dem Thyroxinspiegel diskutiert wurde.

Seit STOELTZNER 1919 [39] aufgrund von Fragebogenerhebungen als erster den mütterlichen Hypothyreoidismus als Ursache für das Krankheitsbild des Mongolismus anschuldigte, wurde die Schilddrüse immer wieder Gegenstand von Untersuchungen bei Kindern mit Down's Syndrom. MYERS [30] fand in Ontario, der Provinz mit der höchsten Rate an Schilddrüsenpatienten in Kanada, auch eine signifikant höhere Zahl von Patienten mit Down's Syndrom. BENDA (1949 [2]) entdeckte den Hypothyreoidismus als Hauptsymptom einer Gruppe von Müttern, deren Kinder Down's Syndrom aufwiesen, während EK [11] signifikant höhere $PB^{127}J$-Werte bei solchen Müttern findet und anomal häufige Schilddrüsenerkrankungen mit Tendenz zur Hyperthyreose beschreibt. COPPEN und COWIE [10] verneinen hingegen jegliche Schilddrüsenabnormitäten bei diesen 'Frauen. FIALKOW [14] findet vermehrte Autoantikörper gegen die Schilddrüse bei Müttern von Kindern mit Down's Syndrom. Mit der Einführung von zytogenetischen Untersuchungen wurde der Mongolismus als Chromosomenanomalie erklärt (LEJEUNE, GAUTIER und TURPIN 1959 [26]).

Genauere Schilddrüsenuntersuchungen führten schließlich zu der heutigen Auffassung, daß der Mongolismus weder Folge einer Schilddrüsen- oder Hypophysendysfunktion ist noch von ihnen begleitet wird. Die meisten Untersucher fanden normale $PB^{127}J$-Werte, nicht verändertes TBG [34], eine der Norm entsprechende Radiojodaufnahme [15,25], eine normale ^{131}J-Ausscheidung im Urin [25] und normalen Grundumsatz [37]. In der Literatur werden von 1946-62 neun Fälle beschrieben, bei denen Mongolismus mit Hyperthyreose auftrat [20,21,41]. HUBBLE [18] beschreibt ein mongoloides hypothyreotes Mädchen mit vorzeitiger Menstruation, das keine Reaktion auf TSH zeigte. MOISIER [28] fand

unter 21 mongoloiden Kindern 4 mit meßbaren TSH-Werten. Bei diesen Kindern waren gleichzeitig die PBJ-Werte erniedrigt. Zwei dieser Patienten zeigten eine klinisch manifeste Hypothyreose. PEARSE [33] findet bei 13,6% eines mongoloiden Krankengutes hypothyreote Werte bei der ^{131}J-24 h-Schilddrüsenspeicherung, bei sieben von acht Patienten stieg der Wert um mehr als 40% nach TSH-Gabe. Auffällig ist das übereinstimmende Ergebnis über die Erythrozytenaufnahme von T_3 [13,19,33,25,37]. Alle Autoren berichten über erhöhte Werte. KURLAND [25] vermutet in einer der ausführlichsten Untersuchungen, daß die von ihm beschriebene verkürzte effektive Halbwertszeit von ^{131}J bei mongoloiden Kindern die Hypothese bestätigt, daß die Schilddrüsenfunktion bei diesen Patienten nur in einem kleinen Teil der Drüse erhalten bleibt, der dafür vermehrt arbeitet: Folge sei eine normale Jodaufnahme, schnellerer Umsatz, normales PB^{127}J. Daß die vermehrte Erythrozytenaufnahme von ^{131}J nicht auf Enzymdefekten in den roten Blutkörperchen beruht, wie JACKIM [19] vermutet, konnte SPINELLI-RESSI [37] durch Kreuzexperimente mit Erythrozyten und Plasma von Gesunden zeigen. Er macht unbekannte Plasmafaktoren für erhöhte Werte im Hamolsky-Test verantwortlich.

KAPLITZ [22] findet keine Veränderung der elektrophoretischen Plasmafraktionen bei nicht-hospitalisierten Patienten mit Down's Syndrom. Doch weisen APPLETON und PRITHAM [1] auf die Bedeutung der Hospitalisierung hin. Sie finden, daß die Umgebung einen äußerst wichtigen Faktor für die Verteilung der Eiweißfraktionen bei Patienten mit Down's Syndrom darstellt. Während nicht-asylierte Schwachsinnige, nicht-mongoloide Anstaltsinsassen und nicht-hospitalisierte Patienten mit Down's Syndrom keinen Unterschied ihrer Serumeiweiße gegenüber Normalpersonen aufwiesen, fanden sie bei Mongoloiden in Anstalten:

Albumin stark vermindert,
$alpha_1$-Globulin signifikant erhöht,
gamma-Globulin stark erhöht,
gamma-Globulin-Wanderungsgeschwindigkeit erniedrigt.

Sie vermuten, daß sich ein durch die Chromosomenanomalie determiniertes, minderwertiges Gammaglobulin durch die Belastung des Anstaltslebens kompensatorisch vermehrt. Eine signifikante Erniedrigung von Serum-Albumin und eine Erhöhung der Gamma-Globuline bei Patienten mit Down's Syndrom werden von STERN und LEWIS [38] bestätigt. Da die thyroxinbindenden Globuline in der inter-alpha-Fraktion wandern und der in-vitro-T_3-Test vom gamma-Globulin-Spiegel abhängig ist [24], müssen wir eine Beeinflussung unserer Ergebnisse durch Proteinveränderungen im Plasma vermuten.
Der Vollständigkeit halber sei noch die hohe Frequenz von Schilddrüsenautoantikörpern bei Patienten mit Down's Syndrom erwähnt, die mehrere Verfasser angeben [6,27,35].

Was überrascht, ist die hohe Frequenz erniedrigter T_3-Testwerte bei mongoloiden Probanden. Selbst wenn wir die Zahl der erniedrigten T_3-Teste der gesamten Reihenuntersuchung, die schon erheblich über der des Gesamtdurchschnitts einer gesunden Bevölkerung liegt, als Maßstab nehmen, bedeuten diese Ziffern eine enorme Vermehrung hypothyreoter Werte. Aufgrund der oben zitierten Arbeiten besteht der Verdacht, daß sich hier der Einfluß der Serumeiweiße, insbesondere der Gamma-Globuline, bemerkbar macht. Wenn man bedenkt, daß mit einer Ausnahme die Achillessehnenreflexzeiten aller dieser Patienten im Normbereich liegen, während doch sonst die erniedrigten T_3-Werte mit den verlängerten ASR-Zeiten korrelieren, so drängt sich wieder die Vermutung auf, daß in erster Linie Eiweißverschiebungen für die abnormen Werte anzuschuldigen sind. Bemerkenswert ist auch hier die Altersverteilung. Selbst wenn die erhöhten Globuline die Ursache sein sollten, so erklären sie nicht diese Abhängigkeit vom Lebensalter. Auch hier erhoffen wir von der $PB^{127}J$-Bestimmung weitere Klärung.

Besonders hervorzuheben ist noch die Phenylketonurie, deren Träger ausnahmslos Werte zeigen, die weit unter 17% liegen. CITTERIO et al. [9] untersuchten die Schilddrüsentätigkeit bei phenylketonurischem Schwachsinn und fanden ein Defizit an kreisendem Thyroxin ($PB^{127}J$ erniedrigt), das die Autoren direkt

auf das Fehlen der Phenylalaninhydroxylase - der pathogenetische Enzymdefekt der Phenylketonurie - zurückführen und für eine Schilddrüsenunterfunktion verantwortlich machen. Da jedoch nur bei einem unter fünf Patienten ein verlängerter ASR vorliegt, müssen wir zum Teil eine Hypothyreose, zum Teil aber auch Proteinverschiebungen für diese Ergebnisse verantwortlich machen. Verwiesen sei auch hier auf die $PB^{127}J$-Bestimmungen.

Ziel dieser Arbeit war es zunächst, die Brauchbarkeit des T_3-Testes für eine Reihenuntersuchung der Schilddrüsenfunktion bei einer geschlossenen Gruppe von Probanden, in diesem Falle asylierte Schwachsinnige, zu prüfen. Von der methodischen Seite her hat es sich gezeigt, daß es mit relativ geringem Aufwand möglich ist, eine umfangreiche Reihenuntersuchung dieser Art durchzuführen.
Erwartungsgemäß dürfte bei einem derartigen Probandengut die Treffsicherheit durch verschiedene Umstände beeinträchtigt sein, wie z.B. durch Medikamente oder Serumeiweißverschiebungen. Das gilt in besonderem Maße für alle Patienten, deren Krankheit eine erhöhte Infektanfälligkeit zur Folge hat (Down's Syndrom u.a.).
Deshalb ist eine überdurchschnittlich hohe Frequenz von abnormen Ergebnissen nicht erstaunlich. Bemerkenswert ist jedoch, daß 33 1/3 % der gesamten Ergebnisse eine Abweichung im hypothyreoten Sinne zeigt. Die Erfahrungen mit dem Einsatz des T_3-Testes bei stationären Patienten der Universitätskliniken Marburg mit den verschiedensten Erkrankungen, die von einer Dysproteinämie begleitet sind, lehren uns zwar, daß bei diesem Krankengut ebenfalls eine, wenn auch nur gering erhöhte, Häufigkeit abnormer Ergebnisse auftritt. Hier ist jedoch meist ein leicht erhöhter T_3-Test zu verzeichnen (unveröffentlichte Ergebnisse [24]). Es überrascht daher die hohe Anzahl erniedrigter T_3-Werte.

Zwei Ursachen könnte man zunächst für diese Ergebnisse anführen:
1.) Es handelt sich tatsächlich um echte Hypothyreosen, eventuell klinisch latent und durch die besonderen Lebensumstände

der Probanden verschleiert. So ist zum Beispiel bekannt, daß die Substitutionstherapie bei Schilddrüsenunterfunktion weitgehend von der Beanspruchung der Patienten abhängt. Bei Asylierten, insbesondere dauernd Bettlägerigen, dürfte die körperliche und geistige Belastung nur sehr gering sein. Die Symptome der Hypothyreose wären also nur sehr unvollkommen ausgeprägt und wahrscheinlich klinisch oft nicht zu erkennen.

2.) Es liegt eine unspezifische Veränderung unserer Testergebnisse vor, bedingt durch einen unbekannten Faktor im Serum, der besonders bei Asylierten oder aber bei zerebral Geschädigten gehäuft auftritt. Wir haben bereits darauf hingewiesen. Eine weitere Abklärung dieser Frage bleibt der PB^{127}J-Bestimmung vorbehalten.

Kann man auf diese Weise mit Hilfe zweier Suchtests die Diagnose einer Hypothyreose weitgehend sichern, so gewinnt als nächstes die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Schwachsinn und Hypothyreose an Bedeutung. Zwei Möglichkeiten bieten sich hier an:

1.) Der Schwachsinn ist Ausdruck einer Hypothyreose, findet also seine Erklärung in der herabgesetzten Schilddrüsenfunktion.

2.) Die Hypothyreose ist lediglich ein Begleitsymptom der Grundkrankheit; das ursächliche Trauma schädigte gleichzeitig Großhirn und Hypophysenvorderlappen-System. Der Schwachsinn ist also keine Folge der eingeschränkten Schilddrüsentätigkeit, sondern gleichberechtigtes Symptom einer zerebralen Läsion.

Auch diese Frage ist im Rahmen unserer Arbeit nicht zu beantworten.

Da aus dem Gesamtklientel als weitgehend gesicherte, abgegrenzte Diagnosegruppen nur Patienten mit Down's Syndrom und Phenylketonurie hervortreten, widmeten wir diesen beiden Krankheitsbildern besondere Aufmerksamkeit. Nach Abwägung aller in der Literatur zugänglichen Ergebnisse neigen wir zu der Annahme, daß die 50% erniedrigter T_3-Werte bei Schwachsinnigen mit Down's Syndrom eher auf Eiweißverschiebungen beruhen, daß jedoch die stark erniedrigten Testergebnisse aller fünf Phenyl-

ketonuriker mit durch eine echte Erniedrigung des im Serum kreisenden Thyroxins bedingt sind.

Aus den vorliegenden experimentellen Befunden dürfen zunächst keine zu weit reichenden Schlüsse gezogen werden. Wenn auch zahlreiche Indizien dafür existieren, daß die oben genannten Fehlerquellen das Ergebnis deutlich beeinflußt haben, so ist doch wahrscheinlich, daß bei einer Reihe von Probanden tatsächlich eine primäre oder sekundäre Hypothyreose vorliegt. Dafür spricht schon vor Vorliegen der PB^{127}J-Werte die Koinzidenz von T_3-Test und Achillessehnenreflex.

Ein Vergleich der T_3-Werte mit PB^{127}J-Bestimmungen würde den Rahmen dieser Arbeit bei weitem sprengen. Ebenso überschreitet es unsere Zielsetzung, die Verdachtsfälle auf Hypothyreose weiter zu differenzieren.
Die Ergebnisse dieser Arbeit sollen u.a. darauf aufmerksam machen, daß der Einsatz des T_3-Testes als Suchtest ein sehr schnelles und einfaches Durchuntersuchen eines größeren Klientel ohne übermäßigen materiellen Aufwand erlaubt [16,17].

Zwar zeichnet sich schon in dieser Arbeit ab, daß im Vergleich zur PB^{127}J-Bestimmung der T_3-Test eher zuviel als zu wenig pathologische Ergebnisse liefert. Doch wäre diese Tatsache noch ein erträglicher Umstand, wenn die Methode dafür andere Vorteile aufweist (insbesondere die Möglichkeit zur Entwicklung einer Mikromethode). Ein weiteres wichtiges Kriterium für die Brauchbarkeit einer Untersuchungsmethode, die Anzahl der falsch normalen Ergebnisse, war im Rahmen unserer Arbeit nicht festzustellen und wird teilweise der PB^{127}J-Bestimmung vorbehalten bleiben.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen einer Reihenuntersuchung von 588 Schwachsinnigen der Anstalten Hephata bei Treysa mit dem Signette-T_3-Test wurde eine erhöhte Frequenz abnormer Ergebnisse gefunden. Eine statistisch gesicherte Koinzidenz mit verlängerten Achillessehnenreflexen zeigt, daß der bemerkenswert hohen Anzahl hypothyreoter Ergebnisse nicht allein unspezifische Einflüsse, sondern auch echte, allerdings durch die besonderen Lebensumstände der Probanden klinisch meist latente Hypothyreosen zugrundeliegen.
Die Hälfte aller Prüflinge mit Down's Syndrom zeigt Werte im hypothyreoten Bereich, wahrscheinlich aufgrund von Serumeiweißverschiebungen. Eine echte Erniedrigung des Serumthyroxinspiegels scheint dagegen bei der Phenylketonurie vorzuliegen. Wir finden bei 5 Fällen ausnahmslos stark erniedrigte T_3-Werte. Weitere Untersuchungen mit PB^{127}J müssen helfen, die echten Hypothyreosen herauszuschälen. Die Auftrennung in primäre und sekundäre Hypothyreosen wird nochmals einen größeren Untersuchungsaufwand an einer sicher relativ kleinen Gruppe erfordern. Erst dann kann gesagt werden, wann der Schwachsinn mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Folge einer echten primären Hypothyreose ist.

Es hat sich im Rahmen dieser Arbeit erwiesen, daß der T_3-Test als Suchtest für Reihenuntersuchungen gut brauchbar ist. Dies gilt besonders für Gruppenuntersuchungen, bei denen mit einem verstärkten Auftreten von Dysproteinämien zu rechnen ist, da hier eine ausschließliche Anwendung der PB^{127}J-Untersuchung nicht ausreicht. Somit bietet sich der T_3-Test mit seiner einfachen Durchführbarkeit als eine wertvolle Ergänzung auf dem Gebiet der Schilddrüsendiagnostik an.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Appleton,M.D., Pritham,G.H., Fluck,E.R.:
"Biochemical Studies in Mongolism. The Influence of Age and Sex on the Plasma Proteins."
Amer. J. Ment. Defic. 67, 521 (1963)

2. Benda,C.E.:
"The Child with Mongolism."
Grune and Stratton New York (1960) p. 276

3. Bickel,H.:
"Die Prophylaxe von Hirnschäden, verursacht durch Enzymopathien."
Hess. Ärztebl. 28, 81 (1967)

4. Börner,W., Moll,E., Römer,A.:
"Zur Methode des ^{131}J-Trijodthyronin-in-vitro-Testes."
Nuklearmedizin V, 76 (1965)

5. Brase,A.:
Inauguraldissertation Marburg 1968

6. Burgio,G.R., Severi,F., Rossoni,R., Vaccaro,R.:
"Mongolism and Thyroid Autoimmunity."
Lancet 1, 166 (1965)

7. id.: "Autoantibodies in Down's Syndrome."
Lancet 1, 497 (1966)

8. Cantu,R.C., Schwab,R.S.:
"Ceruloplasmin Rise and PBJ-Fall in Serum Due to Diphenylhydantoin."
Arch. Neur. 15, 393 (1966)

9. Citterio,C., Cunego,A.:
"Ulteriori Ricerche sulla Funzionalita Tiroidea di Soggetti Affetti da Oligofrenia Fenilpiruvica."
G. Psichiat. Neuropat. 92, 419 (1964)

10. Coppen,A., Cowie,V.:
"Maternal Health and Mongolism."
Br. Med. J. 1, 1843 (1960)

11. Ek,J.J.:
"Thyroid Function in Mothers of Mongoloid Infants."
Act. paed. (Stockholm) 48, 33 (1959)

12. Feer,E., Joppich,G.:
"Lehrbuch der Kinderheilkunde."
Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1966) p. 190

13. Ferrier,P.E., Lemarchand-Berand,T.:
"Variations of Thyroid Hormone Transport in the Blood of Normal Children and of Children with Mongolism."
Acta end. (Københ.) 48, 547 (1965)

14. Fialkow,P.J., Hecht,F., Uchida,J.A., Motulsky,A.G.:
"Increased Frequency of Thyroid Autoantibodies in Mothers of Patients with Down's Syndrome."
Lancet 1, 868 (1965)

15. Friedman,A.:
"Radioactive Iodine Uptake in Mongolism."
Ped. 16, 55 (1955)

16. Graul,E.H., Kuni,H.:
"Einführung in die Diagnostik der Nuklearmedizin."
Marburg 1966, p. 33

17. Graul,E.H., Kuni,H.:
"Fortschritte in der nuklearmedizinischen Diagnostik."
Leb. Vers. Med. 2.Sonderheft, 73 (1966)

18. Hubble,D.:
"Precocious Menstruation in a Mongoloid Child with Hyperthyroidism."
J. Clin. End. 23, 1302 (1963)

19. Jackim,E., Wortes,J., Adesman,J.:
"Triiodothyronine Uptake by Erythrocytes in Mongolism."
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 107, 401 (1961)

20. Jagiello,G., Taylor,M.B.:
"Chromosomal Studies of two Cases of Trisomy 21 Down's Syndrome with Hyperthyroidism."
Amer. J. Ment. Def. 69, 645 (1965)

21. Johnson,J.E., Cook,A.R.:
"Hyperthyroidism in Patients with Mongolism."
J. Clin. End. 22, 665 (1962)

22. Kaplitz,S.E., Dubin,A., Bronsky,D.:
"Serum Proteins in Down's Syndrome."
Amer. J. Ment. Def. 69, 236 (1964)

23. Kuni,H., Graul,E.H., Brase,A.:
"Ein 6-min-in-vitro-Test für die Schilddrüsenfunk=
tion mit verbesserter Treffsicherheit."
Nuklearmedizin 1, Direct Information (1966)

24) Kuni,H., Graul,E.H., Werner,H.:
"Unveröffentlichte Ergebnisse."

25. Kurland,G.S., Fishman,J., Hamolsky,M.W., Freeberg,A.S.:
"Red Cell Triiodothyronine Uptake in Mongolism."
J. Clin. End. 17, 552 (1957)

26. Lejeune,J., Gautier,M., Turpin,R.:
"Étude des chromosomes somatiques de neuf enfants
mongoliens."
Comptes rendus Acad.Sci.Paris 248, I, 1721 (1959)

27. Mellon,J.P., Pay,B.Y., Green,D.M.:
"Thyroid Autoimmunity in Children with Down's
Syndrome."
J. Ment. Def. Res. 7, 31 (1963)

28. Moisier,H.D.:
"Presence of the Long-acting Thyroid Stimulator in
Serum in Mongolism without Hyperthyroidism."
J. Clin. End. 25, 1005 (1965)

29. Müller-Ide,A.:
Inauguraldissertation Marburg 1968

30. Myers,C.R.:
"An Application of the ControlGroup Method to the
Problem of the Etiology of Mongolism."
Proc. Am. Assoc. Ment. Def. 62, 142 (1938)

31. Oppenheimer,J.H., Tavernetti,R.R.:
"Depression of the Serum-Protein-Bound-Iodine Level
by Diphenylhydantoin."
J. Clin. End. 21, 252 (1961)

32. id.: "Displacement of Thyroxine from Human Thyroxine-
Binding-Globulin by Analogues of Hydantoin."
J. Clin. Invest. 41, 2213 (1962)

33. Pearse,J.J., Reiss,M., Suwalsky,R.T.:
"Thyroid Function in Patients with Mongolism."
J. Clin. End. 23, 311 (1963)

34. Rimoin,D.L.: "Thyroxine-Binding Proteins in Mongolism."
J. Clin. End. 25, 708 (1965)

35. Saxena,K.M., Pryles,C.V.:
"Unusual Frequency of Thyroid Autoimmunity in Children with Down's Syndrome."
J. Ped. 67, 363 (1965)

36. Serra,U.:
"Study of Thyroid Function in some Oligophrenic States in Childhood."
Minerva Pediat. 14, 140 (1962)

37. Spinelli-Ressi,F., Bergonzi,F.:
"Red Cell T_3 Uptake as a Measure of Thyroid Function in Mongolism."
Act. paed. (Stockholm) 52, 575 (1963)

38) Stern,J., Lewis,W.H.P.:
"Serum Proteins in Mongolism."
J. Ment. Sci. 103, 222 (1957)

39. Stoeltzner,W.:
"Zur Ätiologie des Mongolismus."
Mü. med. Wschr. 66, 1943 (1919)

40. Stutte,H.:
"Möglichkeiten zur Prävention geistiger Behinderungen."
Hess. Ärztebl. 28, 97 (1967)

41. Timbury,G.C., McGuire,R.J., Macgillirray,R.C.:
"The Effect of Antithyroid Treatment on the Mental Functioning of a Thyrotoxic Mongol."
Amer. J. Ment. Def. 67, 822 (1963)

H. ANHANG

Einen Überblick über die Ergebnisse soll die nachstehende Zusammenstellung vermitteln. In ihr sind sämtliche Probanden mit ihrer Testnummer, Geburtsdatum und -ort, Einweisungsdatum in die Anstalt, Diagnose (soweit vorhanden) und T_3-Test angeführt:

Testnummer	Geburtsdatum	Geburtsort	Einweisung	T_3-Test	Diagnose
1	27. 2.40	Merseburg	43	17,7	Schwachsinn
2	2. 6.42	Hersfeld	51	17,3	Schwachsinn
3	29. 3.45	Wolfhagen	49	20,8	Enzephalitis
4	19. 7.33	Berlin	52	13,4	Lues connata
5	16.12.41	Kassel	51	11,8	ereth.Schw.
6	3. 9.40	Friedberg	50	24,1	Enzephalitis
7	22.10.41	Lippoldsberg	48	26,9	Hirnschaden
8	31.12.41	Homberg	47	27,0	Enzephalitis
9	25. 5.43	Lich	52	21,2	M. Fröhlich
10	22.11.32	Wildungen	54	15,9	Mongolismus
11	21. 3.02		12	16,0	Debilität
12	2. 7.42	Sooden-All.	51	15,8	
13	7.11.38	Sontra	49	22,3	erbl.Schwachs.
14	28 7.48	Berlin	52	25,4	Imbezillität
15	20. 1.33	Fritzlar	47	19,5	Epilepsie
16	19.10.30	Fulda	35	16,7	Imbezillität
17	31. 5.41	Hersfeld	54	16,3	mongoloid.Zust.
18	2. 1.46	Essen	53	25,1	cortic.Affekt.
19	1. 8.47	Bochum	56	14,2	ereth.Idiotie
20	22. 7.47	Berlin	62	16,2	Debilität
21	25. 9.41	Offenbach	56	16,8	Idiotie
22	31. 5.40	Nauheim	49	17,4	Enzephalitis
23	6. 4.48	Lich	56	13,2	"
24	16.12.43	Lauterbach	50	18,2	"
25	2.11.33	Berlin	40	20,1	Imbezillität
26	4.10.46	Nauheim	54	23,8	Geburtstrauma
27	7. 4.43	Fritzlar	54	19,6	"
28	1. 3.41	Berlin	52	20,9	Imbezillität
29	18 3.50	Gladenbach	57	15,6	"
30	16 2.41	Fritzlar	44	16,8	zerebrale Kinderlähmung
31	17 2.37	Fulda	43	25,4	
32	12.12.20	Freiburg	56	22,2	Schwachsinn
33	16. 5.45	Reichensachsen	51	22,6	Epilepsie
34	17. 2.44	München	48	26,9	epilept.Anfälle
35	17. 2.44	München	48	26,1	Schwachsinn
36	1. 2.43	Zierenberg	46	24,5	Imbezillität
38	3. 4.38	Steinbach	46	15,7	"
39	4. 6.48	Marburg	51	23,1	Enzephalitis
40	3.11.45		49	19,8	Enzephalitis
41	7. 1.41	Lich	49	26,2	Idiotie
42	18. 8.40	Plettenberg	56	18,9	Imbezillität

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3-Test	Diagnose
43	14. 7.40	Kassel	52	25,3	Enzephalitis
44	5.10.47	Lüdersbach	56	26,7	organ.Hirnschw.
45	27.10.50	Uslar	57	20,2	Imbezillität
Haus Bethanien II (B II):					
1	7. 6.56	Wetzlar	53	15,1	Imbezillität
2	7. 6.56	Wetzlar	53	13,3	"
3	9. 3.51	Solz	55	16,5	Fehlentwicklung d.Nervensystems
4	19. 5.57	Berlin	63	14,4	Mongolismus
5	23.12.57	Steinau	65	10,5	Schwachsinn
6	2. 7.52	Röhrenfurth	56	13,2	Mongolismus
7	4. 7.41	Berlin	55	13,7	Debilität
8	8. 9.58	Höringen	63	18,9	Idiotie m.mongoloiden Zügen
9	27. 2.53	Rohrbach	59	14,0	
13	57			13,7	Mongolismus
14	56			16,6	mongol.Schwachs.
15	55			15,8	mongol.Idiotie
16	53			14,3	Idiotie
19	57			11,7	Phenylketonurie
20	56			16,0	mongol.Idiotie
21	58	Wächtersbach		14,4	perinatal.Hirnschaden
Haus Bethanien III (B III):					
1	26. 4.35	Fritzlar	51	19,4	Imbezillität
2	9.10.37	Hünfeld	50	21,6	Schwachsinn
3	14. 8.37	Worms	52	22,7	Imbezillität
4	28. 5.41	Hersfeld	54	19,3	Geburtstrauma
5	26. 2.22	Hersfeld	39	26,5	Hirnschaden
6	27. 7.46	Frankfurt	62	17,8	Imbezillität
8	30. 5.08	Großfelde	40	28,7	Schwachsinn
9	26. 7.22	Kassel	64	22,3	Epilepsie
10	29. 6.40	Bergstraße	55	20,0	Imbezillität
11	30.11.35	Worms	58	30,3	Debilität
12	18. 8.36	Odenwald	49	23,6	"
13	3. 1.94	Marburg	46	29,4	Enzephalitis
14	28. 3.44	Fritzlar	53	20,4	Mongolismus
15	29. 5.16	Köln	43	21,2	Debilität
16	21. 1.42	Kerstenhausen	50	20,4	angeb.Schwachs.
17	2.11.35	Halle	42	14,7	Mongolismus
18	16. 7.32	Kassel	57	16,2	Debilität
19	30. 4.39	Gehren	42	22,5	Enzephalitis?
20	25. 7.34	Berlin	52	20,3	Epilepsie
21	25. 4.91		00	20,3	Schwachsinn
22	9.11.03	Kassel	43	17,8	Schwachsinn
23	22. 2.37	Schmalkalden	52	23,1	Meningoenzephal.
24	10.10.25	Reichenberg	39	30,8	Hyperthyreose?

Test-nummer	Geburtsdatum	Geburtsort	Einweisung	T_z Test	Diagnose
25	22. 9.04		17	24,4	Imbezillität
26	14. 7.06	Obersuhl	55	23,9	"
27	4. 3.20	Kassel	46	26,0	Epilepsie
28	1. 6.36	Kassel	64	17,9	Imbezillität (Zangengeburt)
29	4.11.05	Grebendorf	14	27,4	Debilität
30	19. 2.21	Berlin	56	14,3	Imbezillität
31	29. 7.14	Marburg	53	20,8	Schwachsinn
32	24. 1.45	Hersfeld	57	20,8	Hydrozephalus
34	22.11.46	Kassel	53	23,8	"
35	16.11.26	Hershut	43	24,1	Debilität
36	12.10.07	Marburg	48	26,5	"
37	6.10.38	Hofgeismar	51	21,0	Unfallfolgen
38	24.10.01	Marburg	08	19,0	Schwachsinn
40	26.10.06		24	14,6	Debilität
41	7. 2.32	Marburg	47	22,9	Schwachsinn
42	28. 9.29	Kirchhain	49	18,0	"
43	30. 4.35	Bremen	44	20,0	Mongolismus
44	14.11.38	Melsungen	48	21,4	Imbezillität
45	21. 8.31	Hersfeld	61	20,0	"
46	1. 7.00	Wiesbaden	03	12,5	Debilität
47	1. 3.31	Quedlinburg	43	10,8	Schwachsinn
48	2.11.13	Kassel	43	11,5	Debilität
49	1. 7.03	Marburg	11	22,5	Schwachsinn
50	19. 5.06		10	21,5	Rachitis
51	17. 4.40	Wetter	54	21,3	traum.Epilepsie
52	20.10.09	Friedberg	55	20,5	Imbezillität
53	20. 5.07	Kassel	35	18,5	Schwachsinn
54	17.10.49	Gießen	61	18,9	Debilität
56	8. 8.44	Darmstadt	49	23,5	"
57	8.11.36	Frankfurt	55	22,5	Imbezillität
58	1. 8.32	Wetzlar	56	22,8	Schwachsinn
59	2. 4.26	Ziegenhain	28	16,4	"
60	10. 4.11	Kassel	20	26,2	"
61	36	Berlin		16,8	Imbezillität

Haus Bethanien IV (B IV):

1	12. 9.51	Freiburg	56	15,0	Imbezillität
3	9. 7.51	Hanau	58	18,5	Schwachsinn
4	15. 2.52	Stuttgart	56	16,2	"
5	27. 7.51	Berlin	60	16,7	Debilität
6	24.10.51	Frankfurt	60	14,8	früh.Hirnschaden
7	2. 3.54	Frankfurt	63	15,8	Debilität
8	19. 8.52	Worms	63	12,6	"
9	18. 8.55	Berlin	60	17,1	"
10	18. 4.53	Eschwege	61	15,4	früh.Hirnschaden
11	3. 5.53	Magdeburg	62	16,6	"
12	9. 4.53	Kassel	64	17,4	Entwicklungsrückst.
13	1. 4.53	Berlin	63	16,0	Debilität
14	11. 5.54	Berlin	58	19,0	"
15	10.10.52	Mainz	60	13,1	Apert-Syndrom
16	10. 4.50	Mainz	63	15,7	M. Crouzon

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3-Test	Diagnose
17	3.11.54	Siegen	61	18,9	Debilität
18	2. 1.56	Frankfurt	62	15,6	adenoide Wucherg.
19	8. 3.55	Frankfurt	63	19,6	hirnorgan.Schw.
20	20. 8.52	Frankfurt	64	23,0	Stirnzystenop.
22	1.11.52	Berlin	63	21,4	Imbezillität
23	2. 3.55	Alsfeld	64	18,6	angebor.Debilit.
24	27. 2.54	Alsfeld	64	23,0	Milieuschaden
25	1. 1.56	Dieburg	56	19,1	Debilität
26	27. 9.55	Berlin	60	27,6	"
27	20. 1.54	Wildungen	62	17,1	"
28	20. 2.49	Hanau	58	20,2	"
29	24.12.49	Düsseldorf	53	13,5	Retardierung
30	1. 2.47		53	19,4	Debilität

Haus Bethanien V (B V):

1	29. 3.16	Kassel	43	18,6	Schwachsinn
2	20. 6.49	Friedberg	63	17,6	Debilität
3	21. 7.33	Worms	51	18,3	Imbezillität
4	16. 4.48	Siegen	56	23,4	ereth.Schwachs.
5	11. 5.50	Wächtersbach	62	19,6	Intrauterin. Schaden
6	20. 3.39	Fritzlar	53	16,1	Imbezillität
7	27. 3.40	Sontra	48	21,6	Stammganglien=insuffizienz
8	20. 2.48	Marburg	59	22,7	Debil.
9	28. 9.48	Berlin	58	25,0	Imbezillität
10	4. 3.38	Berlin	63	12,7	"
11	20. 5.43	Marburg	50	22,5	"
12	23. 3.45	Duisburg	54	14,4	früher Hirnschad.
13	16. 4.42	Wildungen	59	18,6	hormon.Dysregulat.
14	12. 8.42	Berlin	56	26,0	Debilität
15	18.12.43	Melsungen	46	25,3	"
16	9.10.48	Braunschweig	55	22,1	Hydrozephalus
17	14.11.15	Leipzig	41	21,0	Debilität
18	2.10.43	Großalmerode	62	25,6	erbl.Imbezillit.
19	3. 7.99		45	25,5	Debilität
20	23. 1.44	Kassel	55	25,0	Meningoenzephal.
21	22.10.17	Kassel	30	22,4	früh.Hirnschaden
22	8.10.96	Hannover	04	19,4	Schwachsinn
23	20.11.24	Frankfurt	59	21,0	Debilität
24	26. 9.44	Hildesheim	62	21,2	früh.Hirnschaden
25	31. 5.39	Neukirchen	46	18,7	Debilität
26	1. 10.34	Großalmerode	59	20,7	Chorea
27	27. 5.41	Worms	64	20,9	Imb.nach Polio=myelitis
28	43	Worms		22,2	Debilität
29	36	Alsfeld		16,1	Idiotie

Test-nummer	Geburts-datum	Geburtsort	Einweisung	T_z-Test	Diagnose
Haus Richerode (Ri):					
1	20. 4.37	Bergen	49	16,9	Schwachsinn
2	2. 6.41	Homburg	56	22,7	Debilität
3	6. 6.38	Berlin	52	32,9	Hydrozeph.intern.
4	6. 1.32	Marburg	62	22,6	Insuffizienz v. Hirnmantel u. -stamm
5	19. 2.43	Hildesheim	58	14,9	Debilität
6	12.10.35	Zierenberg	47	19,8	zerebral.Schaden
7	30. 3.33	Friedrichsdorf	43	16,2	Mikrozephalus
8	31.12.33	Kassel	50	19,5	angebor.Schwachs.
9	8. 4.43	Marburg	55	20,9	Intrauterin. Fruchtschaden
10	21.10.00	Kassel	16	19,2	Schwachsinn
11	2.11.40	Kassel	50	18,9	Imbezillität
12	27.10.46	Marburg	52	20,2	Debilität
13	20.10.37	Groß-Gerau	47	18,2	
14	25.10.47	Homberg	62	13,9	Schwachsinn
15	22. 3.93	Richerode	09	18,1	Imbezillität
16	23. 1.41	Geisweid	56	24,5	Debilität
17	16. 6.37	Freiburg	54	16,7	"
18	2. 3.42	Berlin	61	16,1	Hypophysen= insuffizienz
19	10. 1.40	Fulda	55	17,8	Imbezillität
20	12.10.25	Berlin	41	16,8	"
21	14.10.41	Alzey	52	16,2	Lues connata
22	17. 4.37	Stettin	50	14,6	Schwachsinn
23	5. 4.38	Kassel	58	20,6	"
24	19. 9.45	Kassel	65	17,7	Debilität
25	24. 1.25	Kassel	37	14,1	Hydrozeph.intern.
26	24. 7.35	Oldenburg	57	16,6	Defektschizophr.
27	6. 6.47	Berlin	60	27,0	Schwachsinn
28	1.11.36	Gera	54	21,1	Imbezillität
29	4. 1.40	Gumbinnen	59	22,3	Schwachsinn
30	26.12.42	Eschwege	64	15,3	Imbezillität
31	8.12.41	Berlin	53	23,6	Hypogenitalismus
32	18. 4.40	Marburg	50	18,7	Schwachsinn
33	24. 3.26	Altona	42	15,6	Imbezillität
34	14. 2.39	Kassel	55	17,8	"
35	20. 1.37	Bremen	53	15,7	Debilität
36	24.11.33	Reichenbach	50	16,7	
37	8. 5.33	Kassel	53	16,9	Imbezillität
38	2. 8.43	Berlin	62	15,1	Debilität
39	30. 8.31	Kassel	57	14,6	Enzephalitis
40	19. 7.35	Kassel	44	20,7	Schwachsinn
41	19. 5.06	Hanau	13	15,6	Debilität
42	14. 3.49	Frankfurt	59	15,6	
43	8. 4.41	Berlin	55	14,0	Debilität
44	21. 5.28	Wiesbaden	57	16,5	traum.Epilepsie
45	7. 4.41	Darmstadt	51	14,7	Schwachsinn
46	22. 7.46	Hanau	61	16,4	Debilität
47	17. 8.46	Wetzlar	59	11,6	Kryptorchismus

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3-Test	Diagnose
Haus Exaudi (Ex):					
1	4. 6.59	Oberhone	63	9,7	Imbezillität
2	12. 5.51	Ansbach	54	14,7	Enzephalitis
3	30. 9.41	Mörfelden	61	16,8	Idiotie
4	15. 5.53	Kassel	64	10,6	"
5	30. 8.55	Frankfurt	63	17,2	M. Little
6	31. 3.47	Wölradhausen	53	14,0	
7	24. 9.23	Udenhausen	65	15,3	Imbez.,Struma
8	6.10.40	Hosenfeld	49	11,0	Unterfunkt.v. Hypophyse und Thyreoidea
9	8. 4.46	Göttingen	65	12,7	Schwachsinn
10	23. 5.39	Hersfeld	56	18,1	Imbezillität
11	18. 6.49	Bremen	55	15,7	Debilität
12	3. 9.49	Wiesbaden	55	15,7	Epilept.Hirn=schaden
13	1.12.57	Berlin	63	16,3	Mongolismus
14	25. 1.42	Marburg	45	13,8	Imbezillität
15	3. 7.55	Hersfeld	58	10,9	Mongolismus
16	10. 7.59	Brugen	64	16,6	Idiotie
17	2.11.57	Idstein	63	12,5	Mikroenzephalie
18	30. 9.28	Hastenrod	59	14,2	Diabetes mell.
19	12. 3.52	Darmstadt	61	10,4	Idiotie
20	6. 9.35	Bremen	41	10,3	Hypophysendys=funktion
21	5. 2.50	Schwanheim	55	14,8	Hirnschaden
22	21.11.57	Allendorf	65	10,9	Förster-Syndrom
23	1. 3.38		47	18,9	Imbezillität
25	27.11.47	Frankfurt	51	12,9	M. Little
26	26. 2.60	Berlin	63	14,8	Hyperbilirubin=ämie
28	14. 4.54	Kassel	59	16,4	Imbezillität
29	11. 6.48	Frankenberg	57	15,3	M. Little
30	9. 6.49	Wetzlar	52	13,6	Enzephalitis
31	2. 2.49	Rotenburg	52	11,6	Debilität
32	14. 5.45	Maden	45	20,2	Imbezillität
33	21.10.54	Laubuseschbach	59	4,2	Mongolismus
34	20. 1.33	Simmershausen	49	17,1	Imbezillität
35	4. 7.56	Frankfurt	64	14,9	Idiotie
36	9.12.40	Heiligenrode	48	15,4	Enzephalitis
37	14.10.59	Wildungen	64	16,7	Idiotie
38	19.11.24		31	19,8	epilept.Demenz
39	8. 8.59	Berlin	63	17,3	Entwicklungs=rückstand
40	21.12.57	Löhlbach	63	10,9	Mongolismus
41	11. 7.42	Dortmund	64	9,3	spast.Tetraplegie
43	10. 8.52		56	19,0	
44	13. 5.57	Orferode	61	14,1	mikrozeph.Idiotie
45	7. 5.35	Schweinfurt	52	19,2	"
46	10. 1.33	Muckerau	42	17,2	
47	11. 4.54	Frankfurt	59	12,2	ereth.Idiotie
48	9. 2.44	Rotenburg	54	12,7	Idiotie

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_z-Test	Diagnose
49	22. 9.52	Bergkamen	56	16,2	Imbezillität
50	1.10.57	Lebach	63	12,7	M. Little
51	6. 3.38	Berlin	64	13,7	"
52	11.12.58	Lollar	65	11,4	Imbezillität
53	12.11.59	Wiesbaden	64	11,0	M. Little
54	10. 4.54	Bebra	65	17,9	frühkindl. Hirnschaden
54a	4.12.60	Witzenhausen	65	11,8	Imbezillität
55	28. 9.37	Kassel	43	18,2	Schizophrenie
56	14. 6.44	Braunschweig	52	14,9	Enzephalitis
57	9.10.47	Kaiserslautern	54	8,9	Phenylketonurie
58	11. 9.48	Wallau	55	11,2	Idiotie
59	23. 1.42	Legden	56	17,8	"
60	6.10.37	Braunschweig	43	13,9	Hydrozephalus
61	26. 6.55	Bremen	64	12,6	Phenylketonurie
62	25.10.35	Schlitz	43	16,5	Idiotie
63	13. 9.47	Schleichheim	56	12,1	"
64	10. 2.39	Neukirchen	46	10,6	Imbezillität
65	4. 1.49	Oberhalbach	53	10,7	Idiotie
66	12. 6.39	Üllershausen	49	14,1	"
67	5. 5.52	Weitenbach	57	14,7	Schwachsinn
68	5.10.48	Kissingen	56	16,8	Idiotie
69	2. 5.41	Hersfeld	46	19,9	M. Fröhlich
70	22. 9.34	Limburg	39	15,9	Enzephalitis
71	8.12.46	Schwarzenborn	60	11,4	Tetraplegie
73	16.12.45	Schweinsberg	54	14,8	Meningoenzephal.
74	3. 5.54	Kassel	58	15,2	Dyskranie
75	2.12.38	Zell	46	9,7	Idiotie
76	19. 1.36	Gronauheim	48	13,7	Debilität
77	3.10.46	Pirmasens	51	19,0	traum.Hirnschaden

Haus Jubilate (Ju):

1	1. 8.40	Rommerode	58	23,5	Debilität
2	20. 3.54	Wiesbaden	61	24,5	Schwachsinn
3	23. 1.54	Frankfurt	64	25,7	Debilität
4	19. 4.50	Wolfhagen	59	31,8	M. Fröhlich
5	22.10.37	Fritzlar	54	19,3	Hydrozephalus
6	24. 1.50	Marburg	55	27,6	Debilität
7	12. 6.41	Oberhessen	49	20,8	hyperphys.Zeichen
8	19. 6.52	Düsseldorf	61	26,8	Debilität
9	23. 5.54	Ruhr	62	23,8	Mikrozephalus
10	6. 3.52	Hanau	61	23,1	Debilität
11	14.12.54	Alsfeld	65	23,3	"
13	26. 1.40	Kassel	54	21,2	Schwachsinn
14	8. 3.57	Weidenau	65	22,4	Milieuschäden
15	11.12.55	Berlin	60	28,0	Debilität
16	20.12.25	Westpreußen	40	21,0	Enzephalitis, Schilddrüsenbehdlg.
17	7. 6.48	Bochum	55	25,1	Debilität
18	13.12.39	Kassel	57	31,1	Epilepsie
19	27. 3.53	Offenbach	58	25,7	Schwachsinn

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einweisung	T_3-Test	Diagnose
20	14. 7.40	Hannover	61	19,4	Epilepsie
21	15.11.53	Berlin	59	15,0	Imbezillität
22	27. 4.54	Hanau	63	17,6	Debilität
23	8.10.54	Rotenburg	65	19,8	"
24	13. 2.49	Frankfurt	56	19,0	Enzephalitis
25	31. 3.57	Frankenberg	65	14,6	Debilität
26	29. 7.45	Frankfurt	65	28,0	"
28	26.11.32	Berlin	39	27,6	
29	18. 5.54	Frankfurt	58	17,3	Lues connata
31	15. 6.51	Einbeck	61	21,1	Imbezillität
32	15.10.53	Berlin	62	23,0	Debilität
34	23.11.48	Ziegenhain	61	23,2	Hypogenitalismus
35	28. 5.38	Korbach	52	20,6	Mongolismus Dystrophia adiposogenital.
37	28. 5.56	Frankfurt	65	23,7	Imbezillität
38	9. 2.52	Berlin	62	27,6	Schwachsinn
39	2. 7.41	Lich	49	20,0	Imbezillität
41	16. 6.48	Kassel	55	30,0	Enzephalitis
42	49	Berlin		23,8	Imbezillität
43	45	Kassel		29,4	M. Fröhlich
44	48	Frankfurt		18,1	Imbezillität
45	51	Berlin		26,2	Debilität
46	31. 7.41	Berlin	57	22,4	"
47	50	Marburg		19,8	"
48	54	Berlin		24,9	Milieuschaden
49	7. 4.53	Kassel	63	26,0	Imbezillität
50	55	Wiesbaden		21,6	Debilität
51	7. 4.53	Kassel	63	20,4	Imbezillität

Haus Kantate (Ka):

1	13. 9.53	Beuel-Vibich	62	21,5	Schwachsinn
2	20. 4.55	Zwiste	63	24,1	Imbezillität
3	24. 8.54	Birkenfeld	63	18,7	Mongolismus
4	4.11.49	Berlin	59	30,5	Debilität
5	9. 6.49	Marburg	62	23,7	"
6	16. 3.54	Berlin	65	12,0	Hirnmantelinsuff.
7	20. 4.56	Frankfurt	61	17,1	perinataler Hirnschaden
8	3. 5.50	Oldenburg	62	14,4	Debilität
9	18.12.54	Frankfurt	61	19,4	"
10	18. 6.50	Kassel	59	20,7	"
11	18. 7.54	Beuern	65	24,4	Mongolismus
12	27. 4.52	Frankfurt	54	17,6	"
13	11.11.51	Treysa	53	27,7	Debilität
14	19. 3.53	Halle	64	19,5	Imbezillität
15	2.10.43	Berlin	59	32,0	mongol.Deneger.
16	15. 5.44	Barth	48	22,1	
17	31. 8.49		62	22,0	Schwachsinn
18	29. 7.55	Kassel	61	20,4	Hirnmantelinsuff.
19	5.10.56	Frankfurt	63	18,8	Imbezillität

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3-Test	Diagnose
20	24. 7.56	Worms	64	26,8	Entwicklungs=rückstand
21	13.12.53	Ulm	59	20,9	Imbezillität
22	17. 9.52	Wiesbaden	65	17,3	Debilität
23	19.11.54	Wetzlar	63	21,0	"
24	14. 9.55	Fulda	65	22,4	"
25	24.10.47	Frankfurt	61	20,7	Imbezillität
26	2.10.45	Kassel	55	23,8	M. Fröhlich
27	10. 4.48	Berlin	56	26,6	Hirnmantelinsuff.
28	17. 9.54	Frankfurt	61	24,7	Hydrozeph.intern.
29	15.12.46	Sobernheim	59	21,2	Debilität
30	27. 2.49	Berlin	59	21,8	"
31	27. 6.49	Nürnberg	63	25,4	Imbezillität
32	14. 3.49	Wetzlar	52	22,7	Debilität
33	5.10.56	Marburg	63	25,4	intellekt.Min=derbegabung
34	23.12.52	Stockheim	61	20,6	Mongolismus
35	10.10.49	Göttingen	55	20,0	Hirnmantelinsuff.
36	11. 7.51	Offenbach	59	27,5	"
37	27.11.49	Wildungen	66	19,1	geist.Entwick=lungsstörung
38	6. 7.53	Frankfurt	62	18,8	Debilität
40	51	Rüsselsheim		21,5	Debilität
41	52	Berlin		21,8	" "
42	51	Mannheim		21,2	Imbezillität
43	52	Berlin		16,2	"
44	49	Kassel		19,4	Förster-Syndrom
45	56	Wächtersbach	15,7	Grenz-Debilität	

Haus Nazareth (Na):

1	3. 5.22	Lathen	34	20,3	Imbezillität
2	27. 5.46	Borken	55	19,8	Hypogenitalismus
3	28. 5.36	Berlin	52	23,1	Enzephalitis
4	3. 2.35	Reddongshausen	50	20,2	M. Little
6	28. 4.47	Braunschweig	55	26,4	Debilität
7	23.10.09	Kassel	25	17,5	Schwachsinn
8	1. 8.23	Oberohmen	47	33,8	Anfallsleiden
9	18. 3.14	CSSR	27	19,6	
10	31. 7.30	Celle	46	14,5	Mongolismus
11	3.10.38	Königsberg	53	22,6	
14	11. 7.38	Berlin	60	19,1	Debilität
15	25. 9.21			21,7	
16	24.10.34	Braunschweig	53	25,3	Imbezillität
17	24. 5.55	Hanau	58	20,3	Debilität
18	16. 4.48	Berlin	56	22,8	"
19	26. 8.49	Braunschweig	54	22,0	"
20	30.10.44	Birkenfelde	64	12,0	Leichter Schwachs.
21	15. 2.48	Marburg	56	22,1	Lues latens
22	19. 5.10		19	20,3	Imbezillität
23	30. 7.11	Hanau	46	19,1	Debilität
24	7. 8.50	Herfa	53	21,2	Schwachsinn
25	14. 4.41	Henbach	52	22,4	Debilität

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3-Test	Diagnose
26a	20. 1.19		07	20,6	Debilität
26b	28. 3.36	Braunschweig	53	19,1	Epil.Anfälle
27	7. 8.42	Steinbach	52	21,1	Infantilismus, Debilität
28	26. 9.39	Kassel	46	21,4	Schwachsinn
30	5. 3.21	Frankfurt	50	18,1	Juv.Paralyse
31	21. 1.47	Fürstenhagen	53	22,6	Lues connata
32	4. 1.19	Kassel	43	23,5	Porioenzeph.
33	28. 1.36	Kassel	48	20,4	Schwachsinn
34	30. 6.41	Kassel	54	16,6	Mongolismus
35	1. 2.44	Walldorf	55	16,9	Schwachsinn
36	19. 2.50	Berlin	59	19,9	"
37	3. 6.19	Kassel	40	20,5	"
38	4. 5.46	Schenklengsfeld	53	17,4	"
39	21.10.45	Berlin	60	20,1	"
41	16. 3.32	Wildungen	55	21,7	Imbezillität
42	7. 3.42	Fischbach	55	23,9	"
43	20. 8.47	Vilbel	60	21,8	Idiotie
44	21. 3.47	Laubach	65	19,3	Debilität
45	11. 6.27	Prettin		22,8	
Förderstation:					
1	1. 8.53	Berlin	63	17,2	Schwachsinn
7	28.11.60	Frankfurt	64	23,3	Reiferückstand
8	16.11.59	Berlin	64	22,2	Imbezillität
Haus Bienenkorb (BI):					
3	15. 7.37	Philippsthal	63	22,6	Enzephalitis
4	25. 8.42	Marburg	50	17,2	Hydrozephalus
5	29. 7.05	Komotais	46	20,7	Debilität
6	7. 5.05		13	18,1	Schwachsinn
7	26.12.32	Bebra	45	13,6	"
8	15. 7.97	Frankenhain	49	12,5	Mikroenzeph.
9	12. 1.01	Frankenau	50	18,4	Debilität
10	4. 4.35	Sontra	64	19,1	Imbezillität
11	16.10.20	Buenos Aires	30	18,2	M. Fröhlich
12	7.10.19	Soden-Allend.	62	20,4	Imbezillität
13	20. 8.34	Kassel	53	16,4	Heredodeg.Schw.
14	4. 6.41	Treysa	63	18,6	Debilität
15	30. 3.45	Braunschweig	54	22,5	Enzephalitis
16	28. 1.24	Marburg	62	16,3	CO-Vergiftung
17	2. 8.41	Ahlen	57	18,9	Hypophysenin=suffizienz
18	4.12.24	Posen	41	20,9	
19	5. 1.91	Sudetenland		18,2	
20	1. 6.99			23,6	Schwachsinn
21	31. 8.32	Ehringhausen	49	23,2	Spast.Lähmung
22	14.12.44	Marburg	51	19,7	Deb.,Lues cong.?
24	29. 5.26	Stettin	43	23,7	Debilität
25	29. 7.29	Frankfurt	59	16,9	Schwachsinn

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3 Test	Diagnose
Haus Rogate					
1	3.12.49	Krefeld	53	18,9	Mongolismus
2	5. 9.48	Arnsberg	63	20,1	Enzephalitis
3	14. 8.56	Bad König	65	12,3	Perinat.Ge=burtsschaden
4	12. 8.56	Rommerode	65	18,0	Entwicklungs=rückstand
5	26. 8.41	Glashütten	57	21,3	Mongolismus
6	6. 4.53	Bobstadt	65	20,9	Entwicklungs=rückstand
7	17. 2.38	Frankfurt	65	13,6	"
8	22. 5.54	hier	65	12,5	"
9	25.12.41	Frankfurt	52	16,6	Masern-Enzeph.
10	11.11.39	Wetter	57	22,0	Teilret.imbez.
11	7. 9.51	Berlin	63	12,8	Imbezillität
12	30. 3.52	Büdingen	62	14,0	"
13	20. 3.51		59	26,9	Horm.Insuff.Kry.
14	17. 9.46	Fallersleben	59	18,4	frühkindl. Hirnschaden
16	28. 4.43	Alsfeld	50	22,6	Imbezillität
17	10.11.38	Wolfhagen	59	12,4	Hirnmantel-u. -stamminsuffiz.
18	29. 7.44	Spangenberg	55	16,1	Mongolismus
19	16. 8.47	Kassel	59	21,9	Mongolism.,Hirn=mantel-u.-stamm=Insuffizienz
20	22. 1.42	Ippinghausen	46	21,9	Imbezillität
22	6. 5.35	Kassel	47	16,1	nach Enzephal.
23	11.12.48	Nidda	65	19,0	Debilität
24	9.10.48	Herscheid	56	18,6	Dystr.adip.-gen.
25	29. 6.48	Offenbach	61	11,4	L. Myxödem
26	11.11.24	Plauen	39	19,1	Hydroceph.int.
27	2. 6.48	Frankfurt	63	18,6	Imbezillität
28	4. 2.41	Bremerhaven	56	19,1	Debilität
29	14. 1.49	Eschwege	63	18,9	Imbezillität
30	18. 8.28	Göttingen	44	15,0	Spast.Hs.Lähm.
31	18. 5.56	Gießen	65	13,8	Mongolismus
33	6. 4.55	Gießen	63	19,6	nach Enzephal.
34	19. 2.20	hier	65	19,6	"
35	25.12.53	Gießen	61	19,2	"
36	21. 5.51	Büdingen	61	18,2	Dystr.adip.-gen.
37	9.12.48	Michelbach	64	22,7	Fehlentwicklung
38	29. 9.41	Marburg	52	15,4	Dystr.adip.-gen.
39	8. 9.38	Alsfeld	57	17,7	Mongolismus
41	15. 2.42	Mainz	62	19,2	Imbezillität
42	27.12.53	Kochingen	59	12,3	"
43	22. 1.51	Immenhausen	60	19,8	Hydroceph.,Hm.u. Hs.Insuffizienz
44	2. 3.53	Wolfershausen	65	14,8	Mongolismus
45	5.10.54	Eschwege	65	14,1	Phenylketonurie
46	22.12.38	Braunschweig	54	21,3	Imbezillität
47	17. 5.54	Rebgeshain	65	13,8	Entwickl.Hemmung

Test-nummer	Geburtsdatum	Geburtsort	Einweisung	T_3 Test	Diagnose
48	8. 6.58	Hamm	65	14,6	Mongolismus
49	15. 4.51	Hünfeld	65	18,6	Imbezillität
50	28. 6.38		40	11,6	Debilität
51	26.11.48	Hüttengesäß	65	15,9	Mongolismus
52	5. 3.47	Marburg	54	12,1	Hypogenitalism.
53	3. 5.50	Drausmühle	53	16,6	ereth.Schwachs.
54	25. 5.50	Soden-Allend.	65	15,6	Debilität
55	10. 6.48	Darmstadt	61	19,8	Debilität
56	7. 6.46	Volkmarstein	56	21,9	Hypogenit.imb.
57	2. 5.36	Frankfurt	51	9,5	nach Enzeph.
58	28. 3.53	Petersberg	65	20,8	Hirnschaden
60	3. 8.47	Marburg	53	7,2	Imbezillität
61	16. 4.46	Bockenem	62	27,9	nach Enzeph.
62				21,9	

Haus Serepta

1	6. 5.37	Reichensachsen	51	17,4	M. Little
3	2.10.42	Treysa	44	15,0	Imbezillität
4	19. 4.55	Friedland	63	17,7	"
5	24. 2.36		39	13,4	"
6	15. 3.43	Halgenhausen	49	13,3	"
8	13.12.48	Marburg	54	14,2	Epilepsie
9	14. 1.37	Magdeburg	43	16,5	Imbezillität
10	20.10.99	Wetter	56	18,2	Paralys.agit.
11	17.12.35	Kassel	46	17,7	L.Schwachsinn
12	17.11.43	Mannheim	47	11,8	Idiotie
13	31. 8.51	Weidenhausen	58	12,4	Imbezillität
15	14. 5.21	Kassel	46	17,3	Schwachsinn
16	22. 5.37	Kassel	48	14,2	nach Enzeph.
17	1. 8.55	Alsefld	65	16,4	Imbezillität
18		Crumbach	38	14,8	nach Enzeph.
20	6.12.43	Schlitz	47	24,0 (häm.)	" "
22	28. 7.54	Marburg	58	16,9	Schwachsinn
23	7. 2.54	Kassel	64	13,5	Oligophrenie, Phenylketonurie
26	11. 2.50	Charlottenburg	55	15,8	Imbezillität
27	17. 7.41	Berlin	52	16,1	Idiotie

Haus Emmaus

2	18. 7.26	Kassel	46	21,8	Imb.n.Enzeph.
3	9. 3.16	Eschwege	30	23,1	
4	2.10.29	Heilbronn	41	19,1	Imb.n.Enzeph.?
5	14. 1.45	Goslar	63	21,4	Debilität
6	12. 7.40	Arolsen	54	20,1	Schwachsinn
7	18. 1.40	Ersrode	54	23,0	Mongolismus
8	11.11.36	Berlin	52	21,4	Mikrocephalie
9	14. 7.46	Wetzlar	58	28,1	Hirnschaden
10	3. 4.34	Landskron	41	23,1	plurigland. Insuffizienz

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3 Test	Diagnose
11	2. 4.47	Worfelden	61	24,1	Imbezillität
12	21. 5.37		44	22,3	Spast.Hs.Lä.li.
13	18. 4.51		55	22,5	Debilität
14	11. 3.39	Kassel	48	15,6	Herodeg.Schwachs.
15	6. 6.36	Kassel	49	19,0	Schizophrenie
16	29.12.46	Frankfurt	54	22,1	Hirnschaden
17	6. 3.36	Kassel	51	23,1	Prog.Muskel=dystrophie
18	27. 2.44	Fischbach	62	20,4	Schwachsinn
19	27. 9.45	Borken	56	29,1	"
20	28.10.43	Malsfeld	50	29,5	nach Enzeph.
21	25. 9.32	Finsterwalde	40	23,4	Hypophysäre Stigmata
22	5.10.06		18	23,2	Imbezillität
23	13. 4.49	Berlin	63	15,5	"
24	24.12.46	Nauheim	65	23,9	M. Gaucher
25	13. 2.26	Berlin	41	21,6	

Haus Zoar

1	13. 9.39	Offenbach	46	24,6	Imbezillität
2	22. 7.35	Gelnhausen	62	24,1	Hirnmantel=stamminsuffiz.
3	24. 4.34	Gersfeld	53	23,7	Imbezillität
5	24. 5.42	Gandersheim	47	29,3	Hochgrad.degen. Schwachsinn
7	1.12.32	Frankfurt	48	25,1	Schwachsinn mittl.Grades
8	9. 6.46	Braunschweig	52	23,9	Imbezillität
9	15. 6.41	Grafhorst	61	24,6	Hirnm.St.Insuff.
10	7. 6.40	Bebra	55	22,4	nach Men.Enzeph.
11	8. 8.40	Allendorf	51	26,5	nach Enzeph.
12	26. 9.41	Frankfurt	59	20,9	Mongolismus
13	18. 3.46	Kassel	50	19,9	nach Enzeph.
14	28. 9.42	Marburg	48	22,0	" "
15	27. 3.47	Hagen	56	19,1	Mongolismus
16	29. 7.35	Büdingen	54	25,1	Imbezillität
17	31.12.37	Steddersdorf	46	21,9	nach Enzeph.
18	30. 9.43	Hanau	54	21,0	Men.Enzeph.
19	13, 6.17	Treysa	63	26,7	Idiotie
20	17.12.48	Wechelde	63	26,8	Schwachsinn
21	4. 6.25	Gößnitz	40	26,7	Lues congenita
22	18. 4.46	Alfeld	62	20,6	Mongolismus, Hirnm.u.St.Insuff.
23	21. 7.38	Lispenhausen	43	22,6	
24	1. 5.31	Koblenz	42	21,2	
26	9. 7.49	Soden-Allend.	58	26,3	Geburtstraum. Hirnschaden
27	27. 7.98	Stuttgart	47	25,7	
28	12.11.40	Korla	48	19,3	Mongolismus
29	9. 7.52	Nassenerfurt	60	15,9	Ereth.Idiotie
30	16. 2.43	Grebenstein	48	22,8	Hydrozephalus internus

Test=nummer	Geburts=datum	Geburtsort	Einwei=sung	T_3 Test	Diagnose
31	24.11.40	Grebenstein	48	19,8	Hydroceph.int.
32	20.11.52	Kastel	59	17,7	Mongolismus
34	21. 6.47	Osnabrück	51	21,9	Imbezillität
35	25. 9.40	Homburg	51	22,9	M.Werdnig-Hoff=mann,St.Gangl. Aff.
36	26. 2.41	Darmstadt	49	22,6	
37	24. 2.24	Alsfeld	37	21,7	Hirnschaden
38	15.10.41	Frankenberg	50	31,3	Debilität
39	15.12.35	Fulda	51	26,9	Ereth.Schwachs.
40	2. 6.46	Frankfurt	52	24,7	Posttraum. Epilepsie
41	17. 5.43	Kassel	57	26,9	Geburtstraumat. Hirnschaden
42	24.11.50	hier	64	24,3	Idiotie, En=dokr.St.
43	29. 6.48	Schwarzenfels	63	25,3	Idiotie,Hirn=manteldysfunkt.

Herrn Professor Dr. Dr. E.H. Graul danke ich dafür, daß er mir einen Arbeitsplatz in seinem Institut zur Verfügung stellte und den Fortgang der Untersuchungen jederzeit förderte.

Besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle dem damaligen Leiter der Anstalten Hephata, Herrn Professor Dr.med. W. Grüter, sowie allen seinen Mitarbeitern abstatten, deren Bereitschaft und Hilfe unsere Untersuchungen erst ermöglichten.

Herrn Dr.med. H. Kuni bin ich für die Anleitung bei den Untersuchungen sowie bei der anschließenden Auswertung zu großem Dank verpflichtet.

Auch Herrn Dr.med. K.Joseph schulde ich Dank für seine Unterstützung.

Lebenslauf

Am 2.Oktober 1943 wurde ich, Eckehard Schindler, als Sohn des Arztes Dr.med. Ernst Schindler und seiner Ehefrau Marianne, geb. Krause, in Breslau geboren.
Von 1950-53 besuchte ich die Volksschule in Fulda, anschließend das dortige Städtische Realgymnasium. Ab Herbst 1956 war ich Schüler des Gustav-Stresemann-Gymnasiums in Bad Wildungen, an dem ich am 27.2.1962 die Reifeprüfung bestand, nachdem ich 1960/61 ein Jahr als Austauschschüler in den Vereinigten Staaten verbracht hatte.
Im Sommersemester 1962 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Philipps-Universität Marburg, wo ich 1963 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach dem Sommersemester 1964 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach je einem weiteren Semester in Innsbruck und Genf ging ich im Wintersemester 1965/66 nach Marburg zurück und bestand hier nach einem Medizinstudium von 11 Semestern am 19.Dezember 1967 die ärztliche Prüfung mit der Note "sehr gut".
Die experimentellen Arbeiten für die eingereichte Dissertation wurden in der Zeit vom Februar bis November 1966 durchgeführt. Ich bin zur Zeit in Bad Wildungen in der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses als Medizinalassistent tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten in

Marburg: Amon, Beckmann, Berendes, Bommer, Braun-Falco, Brück, Bücher, Buchholz, Clausen, Dimroth, Dölle, Drawert, Exner, Gedigk, Gorceix, Graul, Hamm, Hensel, Hildebrandt, Hohorst, Jacob, Karlson, Klingenberg, Knauff, Lang, Lindner, Linneweh, Löhr, Lübbers, Mahr, Mann, Martini, Marx, Mattes, Niessing, Peters, Petry, Petzoldt, Pots, Rodeck, Rohen, Rosenthal, Sauer, Schiff, Schleyer, Schmid, Schwaiger, Seidel, Siegert, Siess, Straub, Streicher, Strohmeyer, Vogt, Walcher, Wendt, Würterle,

Innsbruck: Baumgartner, Berger, Braunsteiner, Günther, Halhuber, Heinz, Huber, Lang, Tapfer, Wunderer,

Genf: Bamatter, Calame, Chatelanat, Demole, Geisendorf, Glasson, Klein, Mozer, Muller, Patry, Regamey, Rutishauser, Wettstein.